FACULTE DE MEDECINE DE DIJON

Année 1974 - N° 52

INTERET DE L'ETUDE DE LA BOUCLE DEBIT–VOLUME DANS LA MISE EN EVIDENCE D'ANOMALIES BRONCHO–PULMONAIRES DISCRETES

THÈSE

présentée
à la FACULTE DE MEDECINE de DIJON

et soutenue publiquement le 1er Octobre 1974

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean–Paul DUMAS

Né le 31 Juillet 1948
à POITIERS (Vienne)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549827_0005

FACULTE DE MEDECINE DE DIJON

Année 1974 - N° 52

INTERET DE L'ETUDE DE LA BOUCLE DEBIT–VOLUME DANS LA MISE EN EVIDENCE D'ANOMALIES BRONCHO–PULMONAIRES DISCRETES

THÈSE

présentée
à la FACULTE DE MEDECINE de DIJON

et soutenue publiquement le 1er Octobre 1974

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean–Paul DUMAS

Né le 31 Juillet 1948
à POITIERS (Vienne)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PERSONNEL DE LA FACULTE

M. J.B. BOUHEY : Doyen
M. A. MARIN : Assesseur
M. R. PUTELAT : Assesseur
M. J.P. DIDIER : Assesseur
M. J. GUERRIN : Assesseur

M. J. GUYOT : Professeur honoraire
M. F. BARON : Professeur honoraire

.../...

Professeurs Titulaires

Anatomie et organogénèse	:	P. BARRY
Anatomie pathologique et carcinologie	:	F. CABANNE Doyen honoraire
Biochimie	:	P. PADIEU
Clinique chirurgicale	:	H. VIARD
Clinique médicale	:	P. CORTET
Clinique obstétricale	:	J. JAHIER
Clinique médicale infantile	:	M. ALISON
Clinique neuropsychiatrique	:	J. BALLIVET
Histologie, Embryologie cytogénétique	:	G. RUCART
Médecine légale et toxicologie	:	A. MARIN
Pathologie chirurgicale	:	C. FERRY
Pathologie médicale	:	R. PUTELAT
Physiologie	:	J. KLEPPING
Biophysique	:	P. GAILLIARD
Sémiologie médicale	:	J.B. BOUHEY

.../...

Professeurs sans chaire

Anatomie pathologique	:	M. MICHIELS
Biochimie	:	J. DEDREUX
Hépatologie, Gastro-entérologie	:	Cl. KLEPPING
Médecine préventive et		
Santé Publique, Hygiène	:	M. CARON
Maladies infectieuses	:	F. DESTAING
Parasitologie	:	Mme Y. ROUGET

Professeur chargé de cours à titre permanent

Bactériologie, Virologie	:	P. PICHAT

.../...

Maîtres de Conférences agrégés

Anatomie et Organogénèse	:	J.M. AUTISSIER
Anesthésiologie	:	B. CAILLARD
Carcinologie	:	J. GUERRIN
Chirurgie générale	:	P. AUPECLE
	:	S. BRIET
	:	N...
Gynécologie et Obstétrique	:	J. SALASC
	:	J.P. FELDMAN
Hématologie et Maladies du sang	:	A. DUZER
Médecine et Chirurgie expérimentale et comparées, Immunologie	:	F. MARTIN
Médecine interne	:	M. GAUDET
	:	P. LOUIS
	:	G. RIFLE
Néphrologie	:	N...
Neurochirurgie	:	A. THIERRY
Neuroradiologie	:	D. BINNERT
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique et reconstruction	:	N...
Pédiatrie et Génétique médicale	:	J.L. NIVELON
Pharmacologie	:	A. ESCOUSSE
Physiologie	:	J.P. DIDIER
Pneumologie, Phtisiologie	:	L. JEANNIN
Radiologie, Radiodiagnostic	:	J.P. MABILLE
	:	M. WEILLER
Radiologie, Radiothérapie	:	J.C. HORIOT

.../...

Professeur Associé

Biochimie	:	W. MOMMAERTZ

Agrégés libres

Dermatologie, Vénérologie	:	J.L. CHAPUIS
Ophtalmologie	:	P.G. MOREAU
Urologie	:	R. GAYET

La FACULTE DE MEDECINE de DIJON déclare que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

JURY DE LA THESE

Président : Professeur J. KLEPPING

Membres : Professeur P. CORTET

Professeur Agrégé J.P. DIDIER

Professeur Agrégé L. JEANNIN

A ma Femme et à ma Fille,

En gage de ma profonde tendresse.

A mes Parents,

A qui je dois d'avoir pu accéder à cette profession.

En témoignage de reconnaissance et de très grande affection.

A Notre Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur J. KLEPPING,

Il nous a confié ce travail et il l'a suivi avec une bienveillance qui nous a particulièrement touché, en mettant à notre disposition les moyens qui nous permettaient de réaliser cette étude dans les meilleures conditions.

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la Présidence du Jury de cette Thèse.

Qu'il soit ici remercié pour la bienveillance dont il a toujours fait preuve à notre égard et pour l'enseignement qu'il nous a prodigué.

Qu'il veuille trouver ici le témoignage de notre vive gratitude et de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur P. CORTET,

Il a accepté avec bienveillance de faire partie de notre Jury de Thèse.

Nous le remercions de l'intérêt qu'il a bien voulu porter à ce travail.

A Monsieur le Professeur Agrégé J.P. DIDIER,

Nous avons su apprécier à leur juste valeur sa haute compétence, sa grande habilité technique et son sens critique.

Ces trois grandes qualités nous ont beaucoup aidé dans la réalisation de ce travail, et, nous tenons à lui exprimer toute notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé L. JEANNIN,

Il a bien voulu considérer nos recherches avec grande sympathie.

Il nous est agréable de lui exprimer ici nos sentiments de vive reconnaissance.

A tous nos Amis,

Du Laboratoire de Physiologie
de la FACULTE DE MEDECINE de DIJON

Et du Centre d'Exploration Fonctionnelle
de l'HOPITAL DU BOCAGE de DIJON

Qu'ils soient remerciés pour leur participation à la réalisation de ce travail.

PLAN

PAGES

I – INTRODUCTION 1

II – HISTORIQUE 3

III – RELATION PRESSION–DEBIT–VOLUME EN MECANIQUE VENTILATOIRE 7

A – RELATION PRESSION–DEBIT 10

B – RELATION PRESSION–DEBIT–VOLUME 18

C – RELATION PRESSION–DEBIT–VOLUME APPLIQUEE A L'APPAREIL BRONCHO–PULMONAIRE CHEZ L'HOMME 22

D – BOUCLES ET COURBES DEBIT–VOLUMES 30

E – VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES DES ENREGISTREMENTS DES COURBES DEBIT–VOLUME 34

IV – METHODES ET TECHNIQUES 39

A – TECHNIQUE D'ENREGISTREMENT DE LA BOUCLE DEBIT–VOLUME 41

1 - Montage 41
2 - Méthodes d'enregistrement 41
3 - Méthodes d'analyse de la courbe débit-volume 45

B – CHOIX DES ECHANTILLONS 47

C – EXPLOITATION DES DOSSIERS 51

D – METHODES STATISTIQUES 80

V – RESULTATS 81

A – COMPARAISON DES VALEURS OBTENUES PAR LA METHODE PNEUMOTACHOGRAPHIQUE AVEC CELLES OBTENUES PAR SPIROMETRIE 83

B – ANALYSE STATISTIQUE DE LA LIAISON ENTRE LE RAPPORT VEMS/CV ET L'AGE 84

C – ANALYSE STATISTIQUE DE LA LIAISON DES RAPPORTS CARACTERISTIQUES : $\dot{V}_{PTE}/CV-d$, $\dot{V}50\%CV/50\%CV$ ET $\dot{V}(VR+1)/1$, AVEC L'AGE 87

D – COMPARAISON DES MOYENNES DU RAPPORT $\dot{V}50\%CV/50\%CV$ OBSERVE DANS LA POPULATION DES SUJETS SAINS ET DANS LA POPULATION DES SUJETS PATHOLOGIQUES 88

VI – DISCUSSION 89

VII – CONCLUSIONS 99

VIII – BIBLIOGRAPHIE 102

I

INTRODUCTION

Les examens de mécanique ventilatoire comportent de nombreuses difficultés d'ordre technique et méthodologique. Ces examens paraissent donc généralement peu abordables en pratique clinique courante, et, encore moins en pratique épidémiologique destinée aux examens de masse.

Cependant, il semble actuellement possible d'apporter des solutions. Pour définir un état de la mécanique respiratoire, il est nécessaire de connaître trois grandeurs : la pression transpulmonaire, le débit ventilatoire et le volume du poumon pour lequel ont été mesurés pression et débit. La relation entre ces trois paramètres a été proposée par FRY D.L. et al., en 1954 [36], et, c'est à partir des courbes isovolumes–pression–débit, dont nous rappellerons la signification, qu'il a été récemment imaginé et enregistré les **courbes Débit–Volume**.

Les courbes débit–volume, en conséquence, subissent des variations en fonction de l'état de la mécanique ventilatoire, et, en particulier, de l'état des parois bronchiques. BOUHUYS A. et al. pouvaient écrire *«qu'elle était un moyen de détection d'anomalies bronchiques à leur stade encore infraclinique»* (1969) [6].

L'objet de cette étude a été de rechercher par une analyse statistique un critère caractéristique de la courbe débit-volume normale ($\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV) et d'en apprécier la sensibilité en rapport avec l'existence de troubles ventilatoires.

Les résultats obtenus ont été comparés aux travaux récents et discutés comme tests d'exploration fonctionnelle respiratoire susceptibles d'être utilisés en pratique clinique pour la détection d'anomalies broncho-pulmonaires latentes.

Ce travail a été effectué au CENTRE D'EXPLORATION FONCTIONNELLE de l'HOPITAL DU BOCAGE (Centre Hospitalier Régional et Universitaire de DIJON - 21034 DIJON Cedex).

II

HISTORIQUE

L'une des premières descriptions du phénomène de compression dynamique des gros conduits aériens a été envisagée par EINTHOVEN W., en 1892 [28].

▪ EINTHOVEN W. a montré que la différence entre «la pression intrathoracique» et la «pression intrapulmonaire», c'est-à-dire la pression de distension des conduits aériens variait en inspiration et expiration, tout au long de l'arbre alvéolo-broncho-trachéal (figure n° 1 de la page suivante).

– Pendant toute la phase inspiratoire, la pression intrathoracique est négative, tandis que la pression intrapulmonaire varie de place en place : voisine de la pression atmosphérique au niveau de la trachée, elle est négative au niveau des bronches, et, cette négativité est plus marquée encore au niveau de l'alvéole :

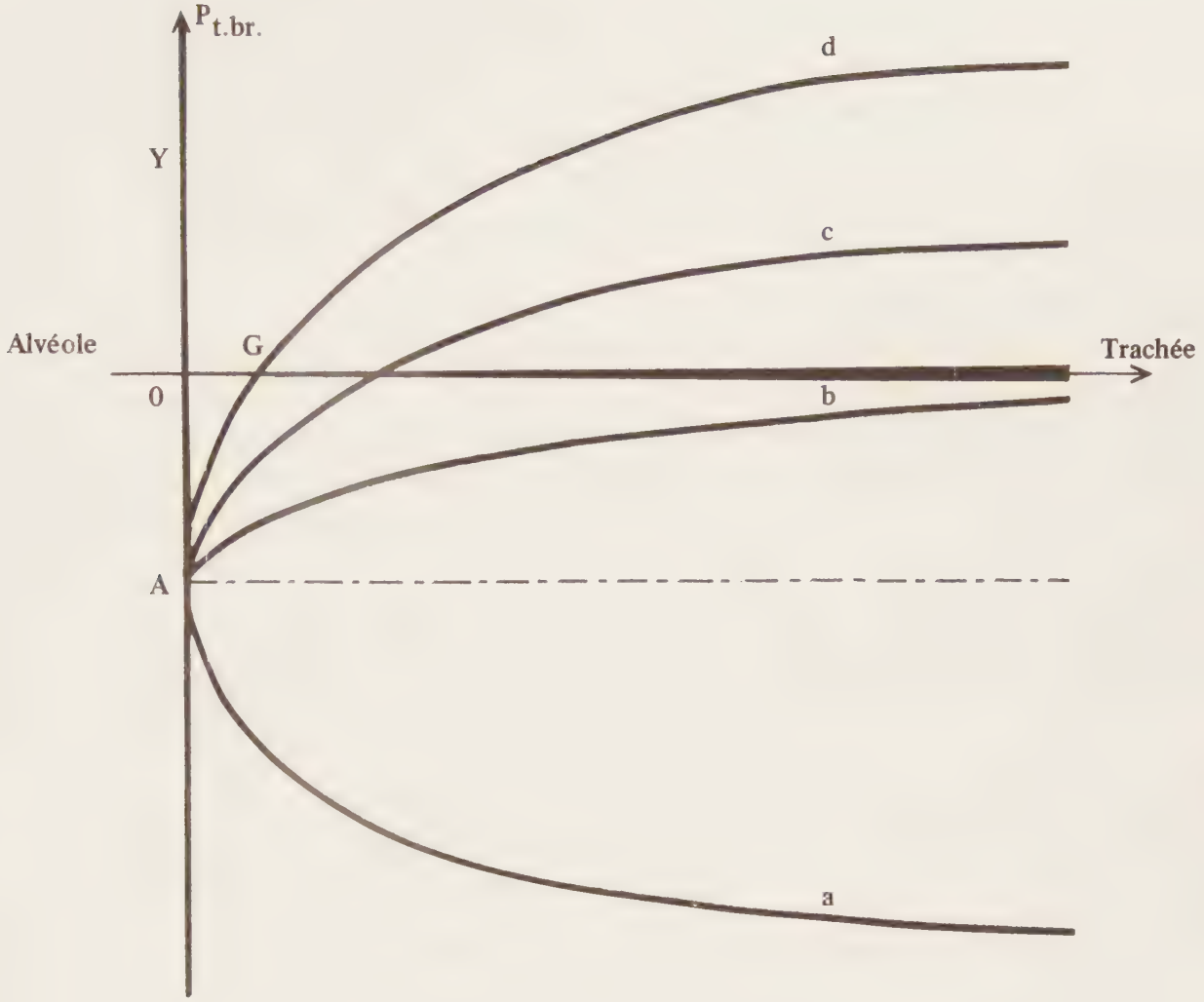
- Ces pressions sont appliquées de part et d'autre de la paroi bronchique. Sur la paroi bronchique s'exerce donc une pression transbronchique, déterminée par la différence entre la pression intrathoracique et la pression intrabronchique.

- En inspiration, pour une même pression intrathoracique extérieure aux conduits aériens, la pression intrabronchique est plus élevée dans la trachée qu'au niveau des alvéoles. Il y a par conséquent une force transbronchique de distension plus considérable au niveau de la trachée (figure n° 1, courbe a).

– Pendant la phase expiratoire, la pression intrathoracique augmente et la pression intrabronchique est plus élevée au niveau des petites bronches qu'au niveau des bronches plus larges :

- En augmentant la force expiratoire et donc la pression intrathoracique, surtout dans les zones bronchiques et trachéales où la pression intrabronchique est plus faible, on obtient une diminution des forces de distension (figure n° 1, courbe b).

- Pour une expiration encore plus forcée, la force transbronchique change alors de direction au niveau des grosses bronches. Seule une partie du conduit aérien d'amont subit encore une distension. Celle-ci s'annule en un point «G» déterminé, appelé plus tard le point d'égale pression («equal pressure point», MEAD J. et al. - 1967 [88]) (figure n° 1, courbes c et d).



(D'après EINTHOVEN W. - 1892 [28])

OX est l'axe du conduit aérien de l'alvéole à la trachée.

OY est l'axe des pressions appliquées à la paroi bronchique : Pression transbronchique ($P_{t.br.}$)

OA est la pression statique.

Figure n° 1.

▪ Plus de cinquante ans après, en 1949, DRUTEL P.B.H. [26] a montré que les manoeuvres d'expiration forcée de la capacité vitale pouvaient permettre de mettre en évidence une réduction du débit expiratoire chez des sujets atteints d'une pathologie pulmonaire obstructive, en particulier en exprimant le volume exhalé en fonction du temps. Ainsi, a été définie une capacité pulmonaire utilisable à l'effort (C.P.U.E.) (TIFFENEAU R. et PINELLI A. - 1947 [118] ; TIFFENEAU R. et PINELLI A. - 1948 [119] ; TIFFENEAU R. et DRUTEL P. - 1950 [117]) ou le volume maximum expiré en une seconde (FEV_1) (GAENSLER E.A. - 1951 [41]).

▪ DAYMAN H. en 1951 [23] a repris le problème des débits ventilatoires en décrivant chez un sujet emphysémateux un mécanisme valvulaire pendant l'expiration. Lors d'une expiration forcée, en effet, chez ce sujet pathologique, même si la pression pleurale est très élevée, on observe une diminution des débits expiratoires comme s'il existait dans le cas de l'emphysème un mécanisme susceptible d'augmenter les résistances au flux expiratoire.

▪ LEUALLEN E.C. et FOWLER W.S., en 1955 [72], ont approché finalement la relation débit-volume en décrivant le débit maximum mi-expiratoire («maximal midexpiratory flow», M.M.F.) et le temps requis pour l'expiration de 50 % du volume total mobilisable.

▪ FRY D.L. et al (1954) [36], FRY D.L. (1958) [35], FRY D.L. et HYATT R.E. (1960) [37] ont analysé et expliqué la relation pression–débit applicable en mécanique ventilatoire :

- En introduisant la participation des volumes, ces auteurs ont tracé un diagramme tridimensionnel Pression–Débit–Volume.

- Ainsi, furent obtenues pour la première fois les courbes isovolumes Pression–Débit chez l'Homme. Les courbes Débit–Volume sont la simple projection de ces dernières sur deux axes orthonormés respectivement axe des débits et axe des volumes. Les pressions pourraient être représentées sur de telles constructions par des lignes isobares.

III

RELATION
PRESSION – DEBIT – VOLUME
EN MECANIQUE VENTILATOIRE

FRY D.L. et HYATT R.E. (1960) [37] ont décomposé la relation Pression–Débit–Volume en mécanique ventilatoire à partir de modèles physiques de complexité croissante. Cette démarche permet d'une part de comprendre les modalités de la mécanique ventilatoire, et, d'autre part d'envisager les phénomènes physiopathologiques s'y rattachant et le moyen de les mettre en évidence par les épreuves d'explorations fonctionnelles respiratoires :

A – Relation Pression–Débit.

B – Relation Pression–Débit–Volume.

C – Relation Pression–Débit–Volume appliquée à l'appareil broncho-pulmonaire chez l'Homme.

D – Boucles et courbes Débit–Volume.

E – Variations physiologiques et pathologiques des enregistrements des courbes Débit–Volume.

APPENDICE A

LOI de POISEUILLE :

$$P_{la.} = \frac{8\,\eta\,l}{r^4} \times \dot{V}$$

LOI de DARCY et BLASIUS :

$$P_{tu.} = \frac{L}{d^{4,75}} \times \eta^{0,25} \times \rho^{0,75} \times \dot{V}^{1,75}$$

LOI de BERNOUILLI :

$$P_{co.} = \frac{1}{d^{o4}} \times \rho \times \dot{V}^2$$

NOMBRE de REYNOLDS :

$$\frac{\text{Densité} \times \text{Vitesse} \times \text{Diamètre}}{\text{Viscosité}}$$

la.	:	laminaire
tu.	:	turbulent
co.	:	convective
l	:	longueur du conduit
r	:	rayon du conduit
d	:	diamètre du conduit
d^o	:	diamètre du conduit au point d'égale pression
P	:	pression
$\dot{V}$	:	débit du gaz
ρ	:	densité du gaz
η	:	coefficient de viscosité du gaz

A – RELATION PRESSION–DEBIT :

■ La loi de HAGEN–POISEUILLE (Se référer à l'appendice A, page 9) est illustrée par un tude de diamètre uniforme dont une extrémité est libre et l'autre possède un piston qui peut être manoeuvré à l'intérieur (figure n° 2 de la page suivante).

Un gradient de pression est développé le long du tube lorsque le piston est actionné. Ce gradient est égal à la différence de pression entre les deux extrémités du tube. Le flux aérien, pour des petites valeurs de débit (ROHRER F. - 1915 [103]) est alors directement proportionnel à la valeur de la différence de pression ($\triangle P$). On peut tracer graphiquement la relation liant la différence de pression ($\triangle P$) au débit ($\dot{V}$) (figure n° 2d) : C'est une droite.

Si le diamètre du tube varie, celui-ci devenant plus étroit (figure n° 2b), ou si la longueur augmente (figure n° 2c), pour une même pression du piston, le débit est plus faible. Ces deux tubes ont donc une résistance à l'écoulement de l'air plus grande. La résistance en cas de flux laminaire, pour un même gaz, dans un tube cylindrique rigide dépend de la géométrie du tube.

La résistance (R) est le rapport entre la chute de pression (ou perte de charge) le long du tube et le débit aérien :

$$R = \frac{\triangle P}{\dot{V}}$$

Dans ce cas, la résistance est l'inverse de la pente de la courbe ($\triangle P.\dot{V}$).

Cependant, lorsque le nombre de REYNOLDS est supérieur à 2000 (Appendice A), le débit devient turbulent et l'expression est la loi empirique de DARCY (Appendice A) modifiée par BLASIUS (MEAD J. et al. - 1967 [88]). La pression est fonction d'une valeur voisine du carré du débit :

$$P_{tu} = K \ (\dot{V})^2$$

(GAENSLER E.A. et al - 1952 [42] ; JAEGER M. et MATTHYS H. - 1969 [62]).

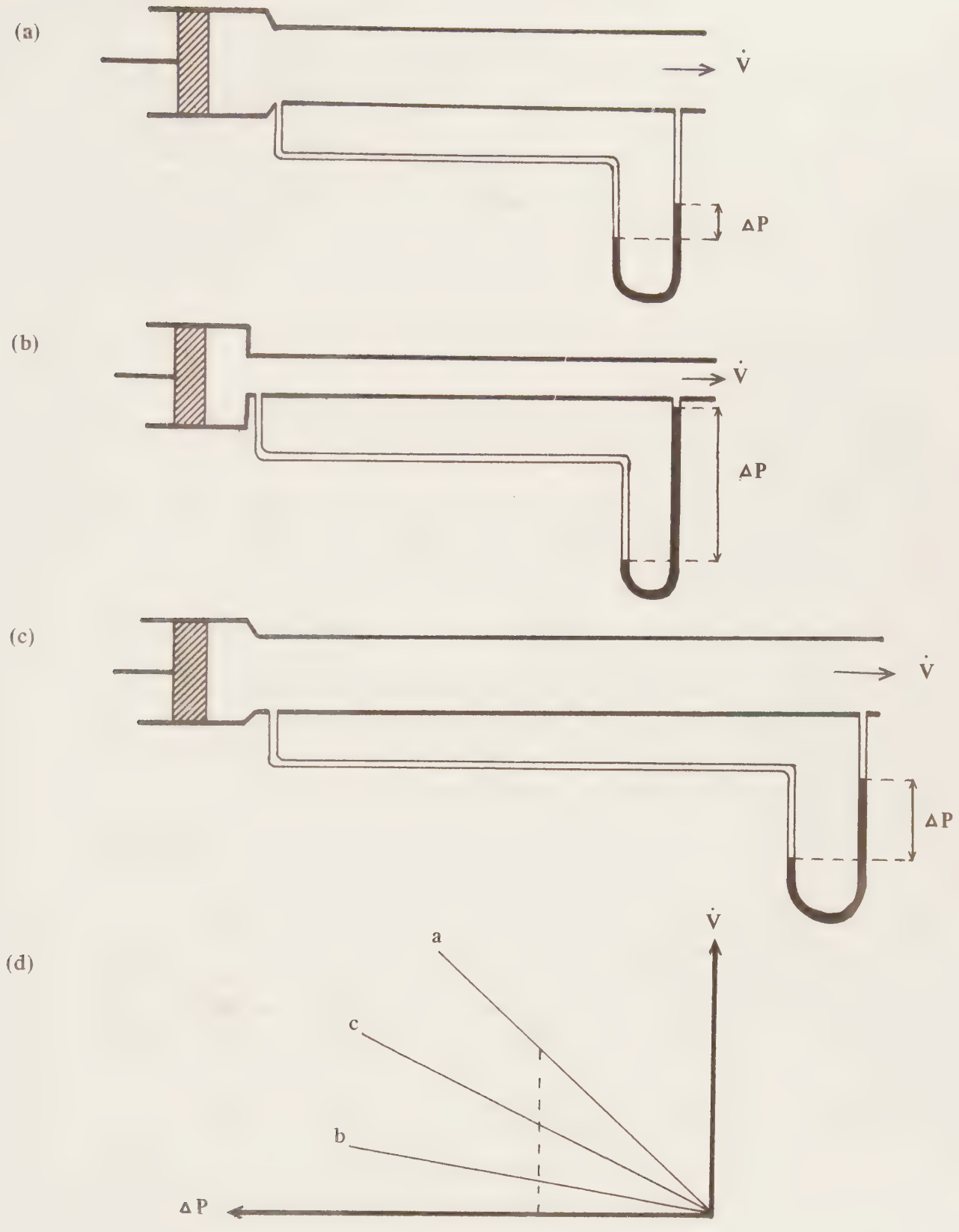


Figure n° 2.

■ Le tube rigide du modèle précédent est remplacé par un tube élastique qui traverse une chambre close (figure n° 3 de la page 14).

Le diamètre en chaque point de ce tube est établi à partir de la différence de pression qui s'exerce en ce point de part et d'autre de la paroi : à l'extérieur la pression de la chambre (Pch.), à l'intérieur la pression intraluminale (Pi). La différence entre ces deux pressions appliquées au même point sur les parois du tube définit la pression transmurale (Ptm) :

$$Ptm = Pch - Pi$$

Une seringue est montée sur la chambre close et peut faire varier en outre la pression de la chambre s'exerçant sur la paroi externe du tube élastique :

- pour un lieu donné, si Pch $>$ Pi, le diamètre du tube diminue ;
- si Pch $<$ Pi, le diamètre du tube augmente ;
- si Pch équilibre Pi, le diamètre de relaxation est conservé.

Ainsi, sur toute la longueur du tube élastique, le diamètre peut se modifier.

Comme pour le modèle précédent, la pression intraluminale Pi, le long du tube élastique, décroît à cause de la perte de charge par les résistances par friction. Mais, à l'inverse du tube rigide, le tube élastique conforme son diamètre à la différence entre les deux pressions externes et internes. Si la pression de la chambre close reste constante, le diamètre se rétrécit à partir du point où elle est plus élevée que la pression intraluminale.

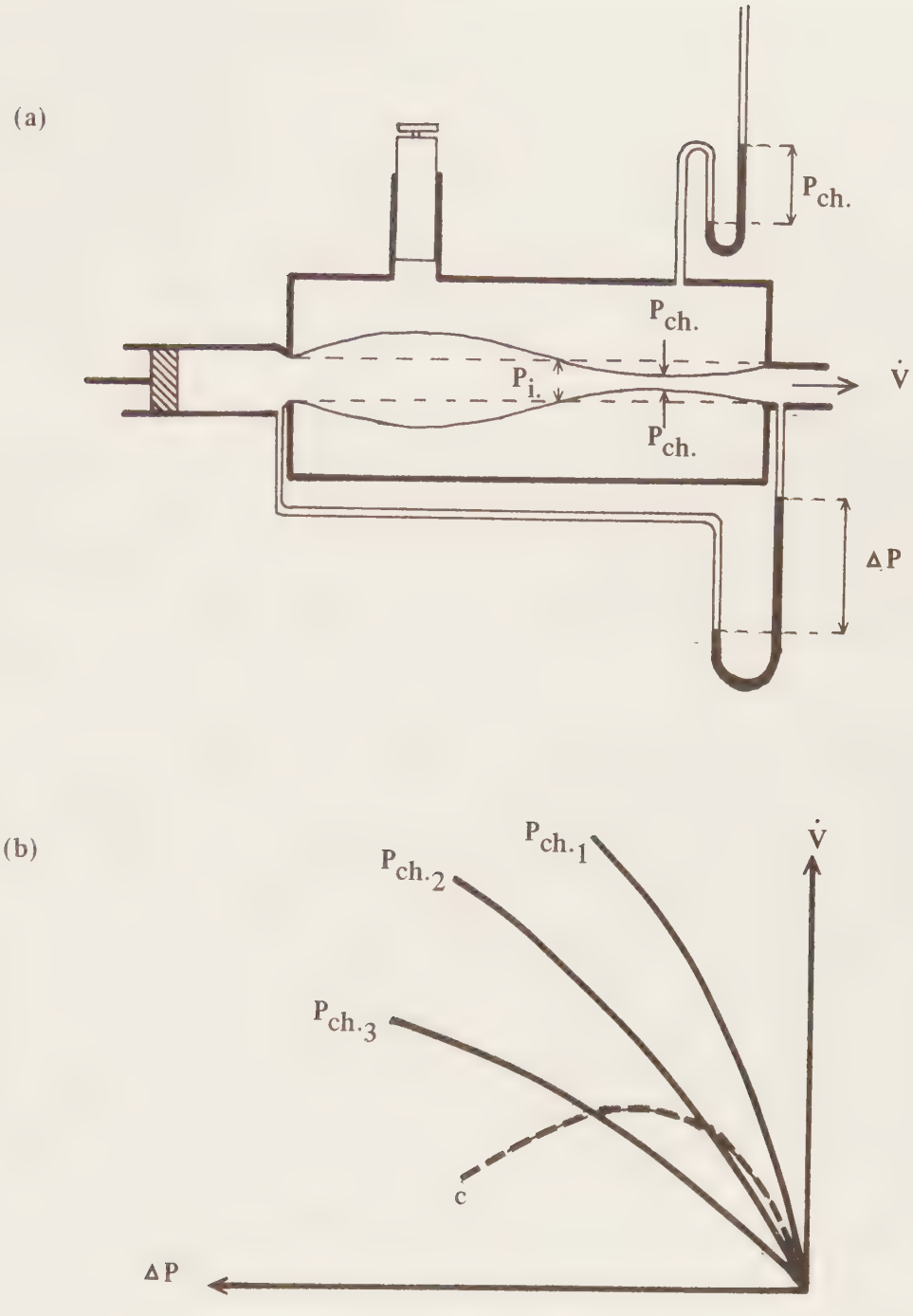
Sur le plan dynamique s'ajoute une perte de charge se rapportant à la création de ce rétrécissement. Elle est liée à une accélération du débit, correspondant à l'effet BERNOUILLI. La masse de gaz entrant par unité de temps dans le tube à partir de la chambre de compression doit se retrouver égale dans l'unité de temps à la sortie, même si le diamètre devient plus étroit.

Les particules de gaz sont donc accélérées de la partie initiale et large du tube à la partie terminale et plus étroite. Cette accélération est appelée accélération convective (Appendice A). C'est un facteur supplémentaire de résistance (BERNOUILLI E. - 1911 [5] ; HYATT R.E. et WILCOX R.E. - 1963 [58] ; INGRAM R.H. et SCHILDER D.P. - 1966 [60] ; INGRAM R.H. et SCHILDER D.P. - 1966 [61]).

La relation Pression–Débit n'est plus une droite sur le graphique. Elle correspond en effet, en chaque point du tracé, à la conjonction des forces de friction et des forces d'accélération convective. Le travail de ce système dépend des propriétés physiques du tube (en particulier sa rigidité, son diamètre et sa longueur), des propriétés physiques du gaz (sa viscosité et sa densité), du débit et de la pression transmurale enfin.

Trois courbes Pression–Débit à trois pressions différentes dans la chambre ($Pch_1 < Pch_2 < Pch_3$) sont inscrites sur le diagramme (figure n° 3b). Ainsi, lorsque Pch augmente, une plus grande perte de charge est observée pour un débit donné.

De la même manière, avec le même modèle, si le piston de la seringue est manoeuvré durant la mobilisation du piston moteur, à chaque valeur de la pression de pulsion il n'existe qu'une valeur et une seule de la pression dans la chambre. La relation Pression de pulsion–Débit est représentée par une seule courbe c (figure n° 3b).



(D'après FRY D.L. et HYATT R.E. - 1960 [37])

Figure n° 3.

▪ Le troisième montage diffère du précédent par l'extrémité interne du tube élastique ouverte dans la chambre de pression (figure n° 4 de la page 16).

La pression de la chambre jusqu'alors appelée Pch est alors égale à la perte de charge le long du tube élastique lors de la mobilisation du piston. A chaque valeur de la pression de pulsion ne correspond qu'une valeur Pch, par ailleurs égale à cette dernière. En conséquence, en accord avec l'étude précédente, la relation Pression–Débit de ce système s'exprime graphiquement par une seule courbe (Se référer à la figure n° 3b de la page 14).

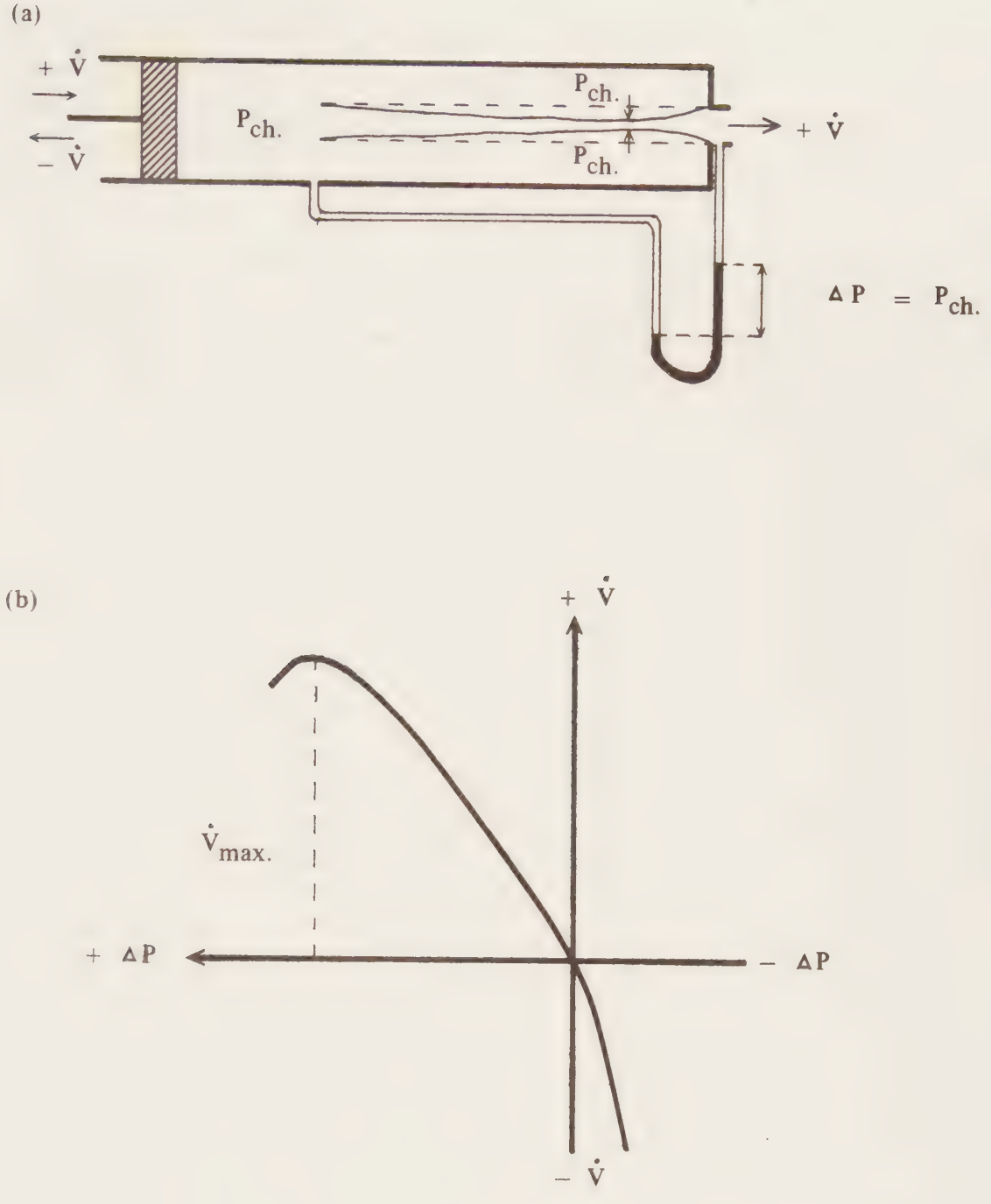
– Quand le piston est mobilisé vers la gauche, une pression négative dans la chambre aspire l'air extérieur à travers le tube. La pression transmurale appliquée dans cette situation tend à dilater le diamètre élastique d'autant plus que l'effort inspiratoire est élevé. Cet effet diminue les résistances à l'écoulement, et, l'on observe une courbe inspiratoire $\triangle P.\dot{V}$ orientée vers l'axe des ordonnées négatives $(-\dot{V})$. Le débit maximum inspiratoire envisageable est seulement limité par l'effort qui peut être exercé sur le piston.

– Lorsque le mouvement du piston est orienté vers la droite, une pression positive est créée dans la chambre et les débits aériens correspondent aux débits expiratoires $(+\dot{V})$. La pression transmurale dans ces conditions tend à diminuer le calibre du tube élastique. Le débit s'accroît tout d'abord avec la pression pour arriver à un maximum. Au-dessus de ce maximum, une pression de pulsion supérieure fait décroître la valeur du débit. Le débit maximum correspond à la valeur de la pression nécessaire pour vaincre exactement l'augmentation des résistances dues au rétrécissement du conduit. En deçà de ce point, la pression est insuffisante pour obtenir le débit maximum, et, au-delà de ce point, un surcroît de pression collabe le conduit : les résistances augmentent et le débit diminue (figure n° 4b).

– FRY D.L. et HYATT R.E. estiment que la chambre de pression joue un double rôle :

- celui qui consiste à engendrer la pression qui conduit le flux à travers le tube ;

- celui qui consiste à augmenter le calibre du conduit en inspiration, à le déprimer en expiration.



(D'après FRY D.L. et HYATT R.E. - 1960) [37])

Figure n° 4.

Le fait d'ajouter une résistance supplémentaire sur le conduit aérien en dehors de la chambre de pression ne modifie pas la valeur du débit maximum obtenu pour le modèle, mais déplace cette valeur pour des pressions motrices plus élevées. La pression est en effet dissipée de la même manière le long du tube (FRY D.L. et HYATT R.E. - 1960 [37]. Les valeurs de la distribution des pressions transmurales ne sont pas modifiées.

Chez l'Homme, en ajoutant une résistance externe sur le trajet expiratoire à la sortie de la chambre de compression thoracique, il n'y a pas de modification dans la valeur des débits maximaux expiratoires (HYATT R.E. et al. - 1958 [56] ; HYATT R.E. et WILCOX R.E. - 1961 [57]).

B – RELATION PRESSION–DEBIT–VOLUME :

Le modèle physique précédent n'était qu'une approche du système respiratoire humain car on ne peut représenter le poumon sous la seule forme d'un conduit élastique reproduisant l'arbre bronchique (SHEPARD R.H. et al. - 1957 [111] ; MARTIN H.B. et PROCTOR D.F. - 1958 [82]) sans l'entourer d'un réseau élastique analogue au parenchyme pulmonaire (DONDERS F.C. - 1849 [24] ; HENSIUS A. - 1882 [51] ; KLEIN F. - 1896 [67] ; RADFORD E.P. et LEFCOE N.M. - 1955 [102]).

Le modèle de FRY D.L. et HYATT R.E. (1960 [37] et 1969 [38]) comporte à cet effet de multiples ressorts dont une extrémité est appliquée sur la face externe le long du conduit élastique, en amont, et sur une longueur I. Quant à l'autre extrémité des ressorts, elle s'applique à la face interne d'un sac. Ce sac enveloppe donc, dans une chambre de pression, sur une longueur I du conduit, les ressorts et l'espace aérien les environnant. Ce sac est en communication avec la lumière du conduit. Enfin, le segment d'aval E du conduit n'est soumis à l'extérieur qu'à la pression de la chambre (figure n^{o} 5

La tension des ressorts varie par conséquent avec l'air contenu dans le sac. La pression régnant en début d'expiration en amont du conduit élastique P_I est la somme de la pression exercée par le piston dans la chambre Pch. et de celle de rétraction élastique Pel.

$$P_I = Pch. + Pel.$$

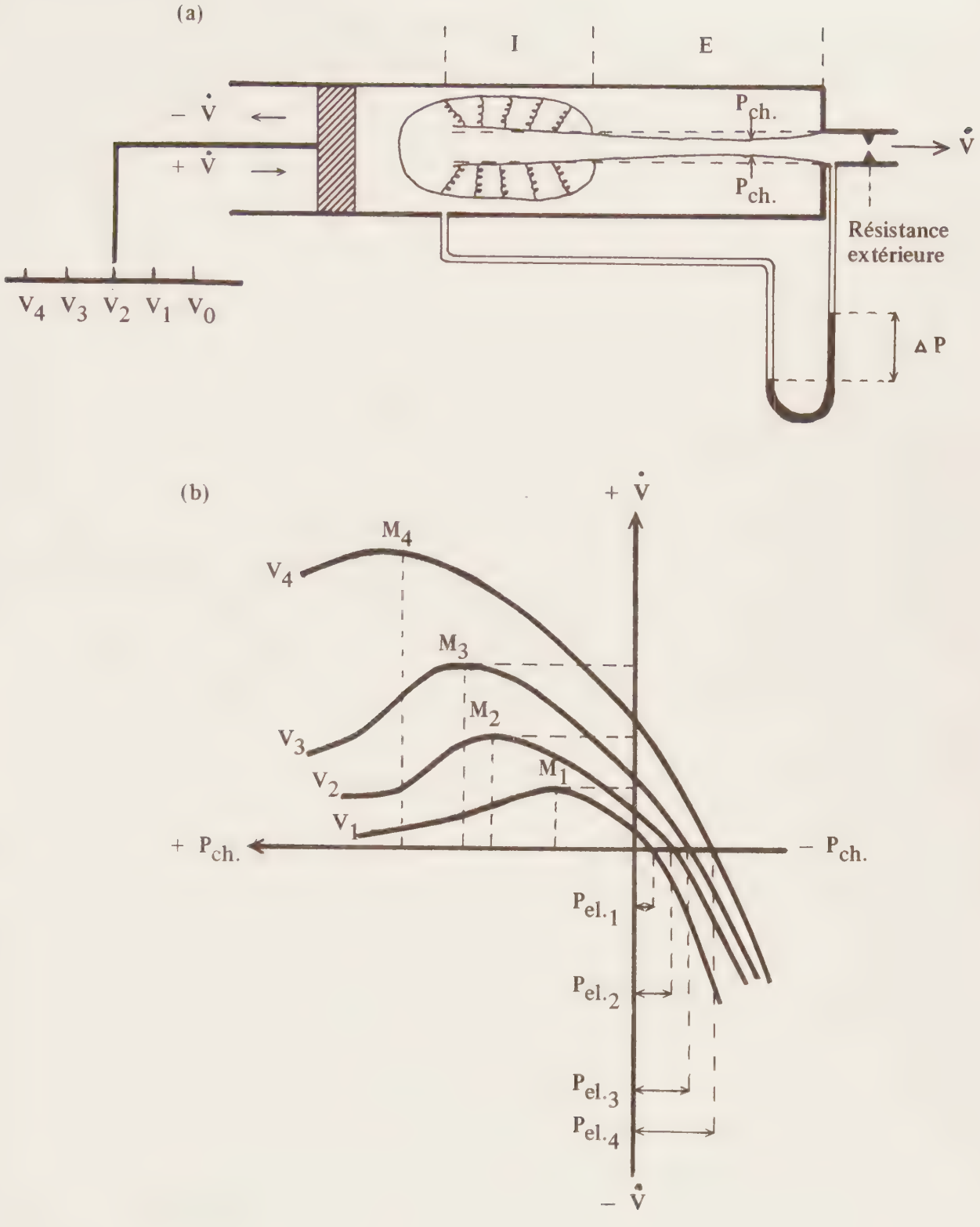
(FRY D.L. et HYATT R.E. - 1960 [37]).

De ce fait, la géométrie des voies aériennes dans la chambre de pression (I + E) dépend non seulement de la distribution de la pression transmurale rattachée au débit (figure 4a), mais aussi de la tension des ressorts en amont de leur distribution à la surface externe de la voie de conduction élastique I. Cette distribution est pratiquement homogène chez l'Homme au niveau des conduits intrapulmonaires (NEERGAARD K. - 1929 [93] ; RADFORD E.P. - 1957 [101]).

Pel est variable avec chaque volume d'inflation du sac élastique. Elle augmente quand le volume est plus grand ; elle diminue à volume plus petit. Elle modifie donc la relation $\triangle P/\dot{V}$. Cette relation est unique pour chaque volume (Figure 5 b).

Une famille de courbes Pression–débit représente la relation $\triangle P/\dot{V}$ pour différents degrés d'inflation de l'espace aérien. Chaque courbe est une courbe isovolume-Pression–Débit, avec son propre point de débit maximum (FRY D.L. - 1958 [35]).

La forme des courbes isovolumes-Pression–Débit varie avec la résistance des voies aériennes d'aval, mais la valeur du débit maximum de chaque courbe est indépendante de ces résistances. Elle est uniquement liée aux propriétés du gaz et aux caractéristiques mécaniques et élastiques du système contenu dans la chambre de pression (MEAD J. et GAENSLER E.A. - 1959 [87] ; HYATT R.E. et al. - 1958 [56]).



(D'après FRY D.L. et HYATT R.E. - 1960 [37]).

Figure n° 5.

Il est possible d'envisager la représentation graphique des différentes courbes isovolumes-Débit–Pression obtenues à partir du modèle (figure n° 6 ci-dessous).

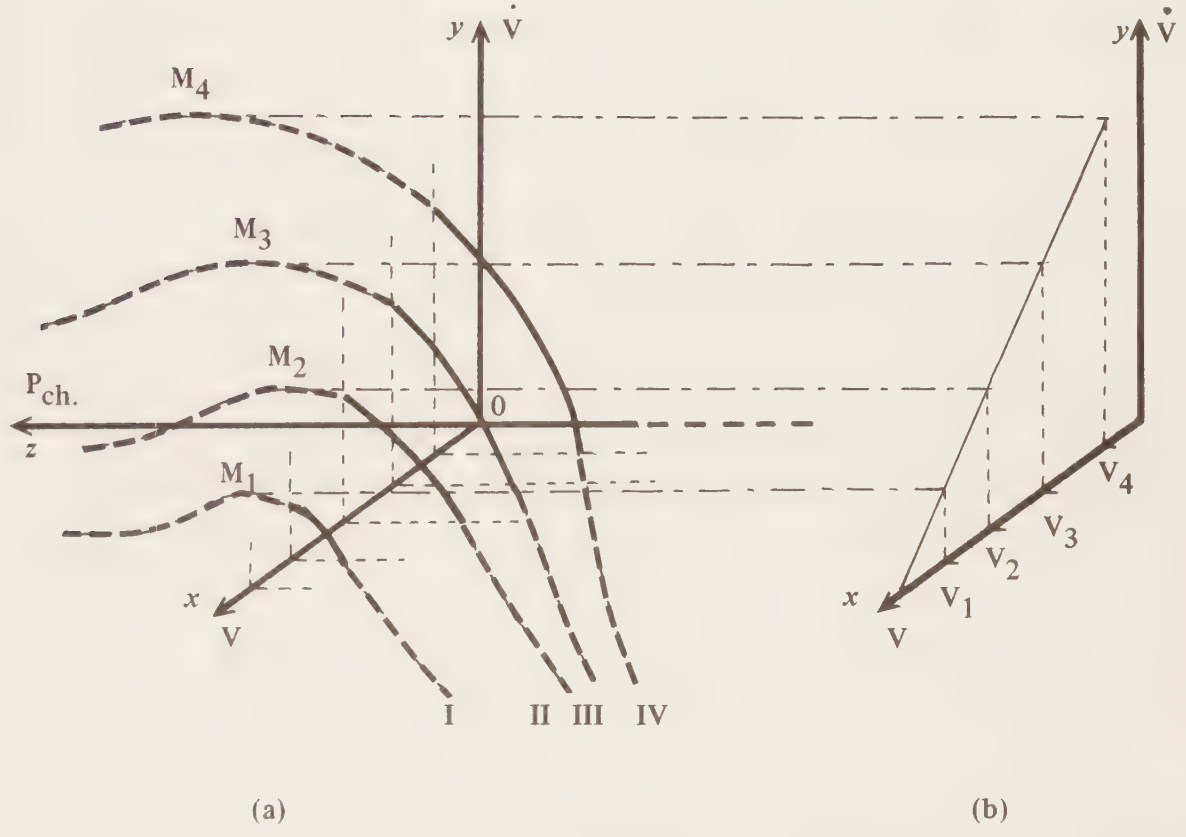


Figure n° 6.

La relation Volume–Débit–Pression s'établit selon trois axes tracés dans l'espace :

x : axe des volumes (V)
y : axe des débits ($\dot{V}$)
z : axe des pressions ($P_{ch.}$)

Les courbes I, II, III et IV ont été tracées pour des volumes correspondants V_1, V_2, V_3 et V_4. Les débits maximaux respectifs sont : M_1, M_2, M_3 et M_4 (figure 6a).

Sur le plan (x, y) ont été projetées les valeurs des débits maximaux pour chaque volume. Ces quatre points se situent sur une courbe Débits maximaux–Volumes (en trait discontinu), que l'on pourrait obtenir en projetant les débits maximaux mesurés pour une infinité de volumes intermédiaires (figure 5b).

C – RELATION PRESSION–DEBIT–VOLUME APPLIQUEE A L'APPAREIL BRONCHO–PULMONAIRE CHEZ L'HOMME :

▪ Sans modifier cette démonstration, pour appliquer ce schéma à l'appareil broncho-pulmonaire chez l'Homme, quelques précisions méritent d'être apportées :

• *Au niveau du parenchyme pulmonaire :*

La troisième loi de NEWTON précise qu'à une pression appliquée à un corps s'oppose une égale pression développée par ce corps.

En accord avec cette loi, et en considérant les gaz incompressibles, la différence entre la pression alvéolaire et la pression s'exerçant sur la face externe de la plèvre viscérale (pression transpleurale : FRY D.L. et HYATT R.E. - 1960 [37]) correspond à différentes pressions opposées par les forces élastiques des tissus (el.), les forces de résistance (res.) et d'inertance (in.) de ces tissus :

$$P_{alv.} - P_{pl.} = P_{el.Ti.} + P_{res.Ti.} + P_{in.Ti.} \qquad (1)$$

(MEAD J. - 1961 [85]).

Ainsi, sont décrits trois phénomènes de mécanique ventilatoire appliqués aux tissus pulmonaires (Ti).

○ *La pression de rétraction élastique :*

– Elle provient de deux sources :

- l'interface gaz–tissus au niveau de l'alvéole pour deux-tiers à trois-quarts de la pression totale de rétraction (NEEGAARD K. - 1929 [93] ; KILCHES R. - 1940 [66]) ;

- les constituants des tissus eux-mêmes comparables à une «nylon stoking elasticity» (BULL H.B. - 1957 [14]).

Ces deux unités extensibles sont mécaniquement en parallèle, comme un montage électrique avec deux résistances en parallèle sur un circuit.

– Deux mécanismes limitent cependant leur activité :

- la lente compressibilité de la surface permettant à de nombreux espaces aériens de rester ouverts (DONDERS F.C. - 1853 [25] ; KLEIN F. - 1896 [67]) ;

- la plasticité du collagène (SETNIKAR I. et MESCHIA G. - 1952 [109] ; SETNIKAR I. et al. - 1952 [110]).

– Son expression mathématique en fin d'inspiration peut s'écrire :

$$P_{el.Ti.} = P_0 + \frac{1}{C\ dyn.} V \qquad (2)$$

(NEEGAARD K. et WIRZ K. - 1927 [94] ; NEEGAARD K. et WIRTZ K. - 1927 [95]).

$P_{el.Ti}$: pression élastique tissulaire

P_0 : pression statique en fin d'inspiration

C dyn. : expression de la relation dynamique Volume–Pression, appelée compliance dynamique des poumons

V : volume d'inflation pulmonaire

La simplification proposée dans le modèle de FRY D.L. et HYATT R.E. appliquant la loi de HOOKE à l'élasticité de l'appareil ventilatoire, malgré une représentation fort éloignée de la structure et des propriétés élastiques physiologiques, permet de définir les facteurs mécaniques qui interviennent dans la réalisation de l'acte ventilatoire et fournissent des informations utiles pour les besoins cliniques, même si ces informations ne prétendent pas refléter exactement les conditions mécaniques de la ventilation.

○ *Les pressions dues aux résistances tissulaires* :

En plus des résistances par friction dues à l'écoulement des molécules de gaz dans les voies aériennes, il y a une résistance de frottement au cours du déplacement des tissus des poumons pendant les mouvements respiratoires.
Cet aspect n'est pas rendu par le modèle de FRY et HYATT.

$$P_{P.} = P_{el_{P.}} + P_{res.P.} + P_{in.P.} \quad (3)$$

Expression (1) appliquée aux poumons, espace aérien et tissus (P.).

L'inertance étant particulièrement faible, elle peut être négligée :

$$P_{P_1} = P_{el.P.} + P_{res.P.}$$

WIRZ K. en fit la représentation graphique (1923) [127].

En interrompant le flux aérien à la bouche, la différence de pression entre le milieu aérien et la surface pleurale correspond à la pression élastique du poumon (VUILLEUMIER P. - 1939 [123] ; VUILLEUMIER P. - 1944 [124] ; FRY D.L. et al. - 1954 [36]).

$$P_{P_2} = P_{el.P.}$$

Ainsi :

$$P_{res.P.} = P_{P_1} - P_{P_2}$$

La séparation en $P_{res.Ti.}$ et $P_{res.G.}$ peut être accomplie en soustrayant $P_{res.G.}$ connue au total :

$$P_{res.Ti} = P_{res.P.} - P_{res.G.} \quad (4)$$

La résistance des tissus a une relation à peu près linéaire en fonction du volume, variable suivant les auteurs de 10 % à 30 % des résistances pulmonaires totales (CLEMENTS J.A. et al. - 1959 [18] ; McILROY M.B. et al. - 1955 [59]).

○ *L'inertance pulmonaire totale (tissus et gaz)* :

L'inertie de l'appareil respiratoire a été étudiée par DUBOIS A.B. et al. (1956) [27] et BRODY A.W. et al. (1956 ; 1959) [11] [12] et le rapport de cette pression à l'accélération simultanée du volume apparaît être linéaire (MEAD J. - 1956 [84]). Sa valeur s'établit à 0,02 cm d'eau en ventilation de repos, soit 0,5 % des pressions totales appliquées aux poumons. Sa valeur est cent fois plus grande

en ventilation forcée, mais ne dépassant jamais plus de 5 % des pressions appliquées. Elle peut donc être négligée.

$$P_{in.P.} = I \ddot{V} \quad (5)$$

I : Inertance exprimée en $cmH_2O/l./sec.^2$

$\ddot{V}$: Expression de l'accélération du volume en $l./sec.^2$

• *Au niveau des conduits aériens :*

Quelques nuances en effet sont aussi à apporter en ce qui concerne la géométrie des bronches et leurs caractéristiques mécaniques :

○ *Ramification de l'arbre bronchique :*

L'arbre bronchique est ramifié. Cette géométrie apporte quelques nuances au modèle constitué d'un simple conduit élastique.

WEIBEL E.R., en 1963 [125], essaya d'approcher la réalité par un modèle basé sur l'hypothèse d'une dichotomie régulière et symétrique des bronches, le diamètre à chaque bifurcation étant plus étroit en amont. L'unité élémentaire proposée est donc un tube en Y.

En négligeant l'influence de l'inertie, la chute de pression dans le conduit est liée :

- aux variations d'énergie cinétique dues aux changements de calibre des conduits, en fonction du profil de l'écoulement ;
- aux pertes par friction en fonction du nombre de REYNOLDS ($P = K_1 \dot{V} + K_2 (\dot{V})^2$: ROHRER F. - 1915 [103]) ;
- aux pertes dues au vortex produit au niveau des bifurcations enfin.

Ce prodédé est programmé et répété en considérant successivement toutes les générations bronchiques. Il est alors obtenu une valeur de la chute totale de pression égale à la pression alvéolaire (JEAGER M. et MATTHYS H. - 1969 [62]) quelque peu différente de celle utilisée à partir du modèle simple de FRY D.L. et HYATT R.E. (1960) [37].

○ *Caractères mécaniques des parois bronchiques :*

Les parois bronchiques sont soumises à des différences de pressions extérieures décrites par KILBURN H.H. (1960) [65], CROTEAU J.R. et COOK C.D. (1961) [22], HYAAT R.E. et FLATH R.E. (1966) [55] et OLSEN C.R. et al. (1967) [97]. Elles apportent leur contribution aux résistances à l'écoulement par leur calibre et leur variation de diamètre.

La longueur des bronches, surtout au niveau des voies aériennes d'amont, varie lors des manoeuvres inspiratoires et expiratoires. ROHRER F. (1915) [103] et BRISCOE W.A. et DUBOIS A.B. (1958) [10] ont permis de simplifier ce problème en estimant que les voies aériennes et les espaces aériens devaient être également compliants (MEAD J. - 1961 [85]).

▪ De cette manière, tous ces différents facteurs permettent de nuancer chez l'Homme la relation Débit–Volume–Pression.

Ce raisonnement ne tient pas compte de la compressibilité des gaz à l'expiration, compressibilité d'autant plus importante que l'obstruction bronchique est sévère (JAEGER M.J. et OTIS A.B. - 1964 [63] et INGRAM R.H. et SCHILDER D.P. - 1966 [60]).

$$P_P = P_{bouche} - P_{pl.}$$

$$= \left[P_0 + \frac{1}{C\ dyn.} \Delta V \right] + \left[K_1 (\dot{V}) + K_2 (\dot{V})^2 \right] + \left[\ddot{IV} \right]$$

(a) *(b)* *(c)*

(a) : Pression élastique

(b) : Perte de charge par résistance dynamique

(c) : Inertance

▪ Les propriétés du modèle de FRY et HYATT sont effectivement différentes des propriétés de la mécanique ventilatoire, mais la compréhension des phénomènes est cependant considérablement favorisée par cette simplification, et, chez l'Homme, de la même manière, l'arbre bronchique est soumis à un ensemble de forces qui varient pendant le cycle respiratoire et qui influencent l'écoulement de l'air inspiré et expiré. De plus, comme le modèle précédent, sur la plus grande partie du trajet aérien, les bronches sont entourées par le parenchyme pulmonaire (FRY D.L. et HYATT R.E. - 1960 [37] ; MEAD J. et GAENSLER E.A. - 1959 [87]).

L'énergie élastique accumulée dans les poumons et le thorax pendant leur expansion est restituée au cours de l'expiration.

Ce sont les forces élastiques et musculaires transmises à la surface externe de la plèvre viscérale qui déterminent en partie la pression alvéolaire. A son tour, cette pression détermine la direction du courant aérien.

Ce courant aérien est conduit dans des voies dont la paroi est déformable. Cette paroi est soumise à une pression transmurale. Il s'agit de la différence entre les pressions appliquées sur la surface interne et externe du conduit. Cette pression transmurale a donc une valeur propre en chaque lieu, sur toute la longueur de l'arbre bronchique, dans sa partie intraparenchymateuse (analogue à I : se référer à la figure 5a de la page 20) et la partie extraparenchymateuse (analogue à E : se référer à la figure 5a de la page 20). La variation de pression transmurale est un facteur de modification du diamètre des bronches.

En choisissant les débits et pressions pour mobiliser un volume déterminé avec des efforts progressifs, on peut tracer chez l'Homme, une courbe isovolume Pression–Débit. Puis, en choisissant un volume différent, on trace une autre courbe. Ce procédé peut être répété jusqu'à ce que l'on puisse explorer la relation Débit–Pression à tous les volumes pulmonaires intéressés.

▪ Un matériel électronique relativement simple peut être utilisé à cet effet, ce qui réduit considérablement le travail dévolu à cette méthode :

– Cela consiste essentiellement à mesurer d'une façon continue la pression ($P_{ch.}$) du modèle, la pression intrathoracique en l'occurence. La technique du ballon oesophagien, décrite en 1952 par FRY D.L. et al. [40], a été perfectionnée par la suite par CRANE M.G. et al. (1956) [21], SCHILDER D.P. et al. (1959)

[106], PETIT J.M. et MILIC-EMILI G. (1958) [99] et MILIC-EMILI G. et PETIT J.M. (1960) [90] qui ont précisé les caractéristiques du ballonnet, sa position dans l'oesophage et la fidélité des renseignements transmis. Elle permet de reproduire une pression thoracique voisine de la pression pleurale.

– Le débit correspondant est mesuré par un pneumotachographe (SILVERMAN L. et WHITTENBERGER J.L. - 1950 [112] ; FLEISH A. - 1956 [33]).

– La valeur des volumes est obtenue simultanément à l'aide d'un spiromètre ou par l'intégration dans le temps des débits instanés à partir des mesures du pneumotachographe.

▪ Les premières courbes isovolume Débit–Pression ont ainsi été obtenues chez l'Homme par FRY D.L. et HYATT R.E..

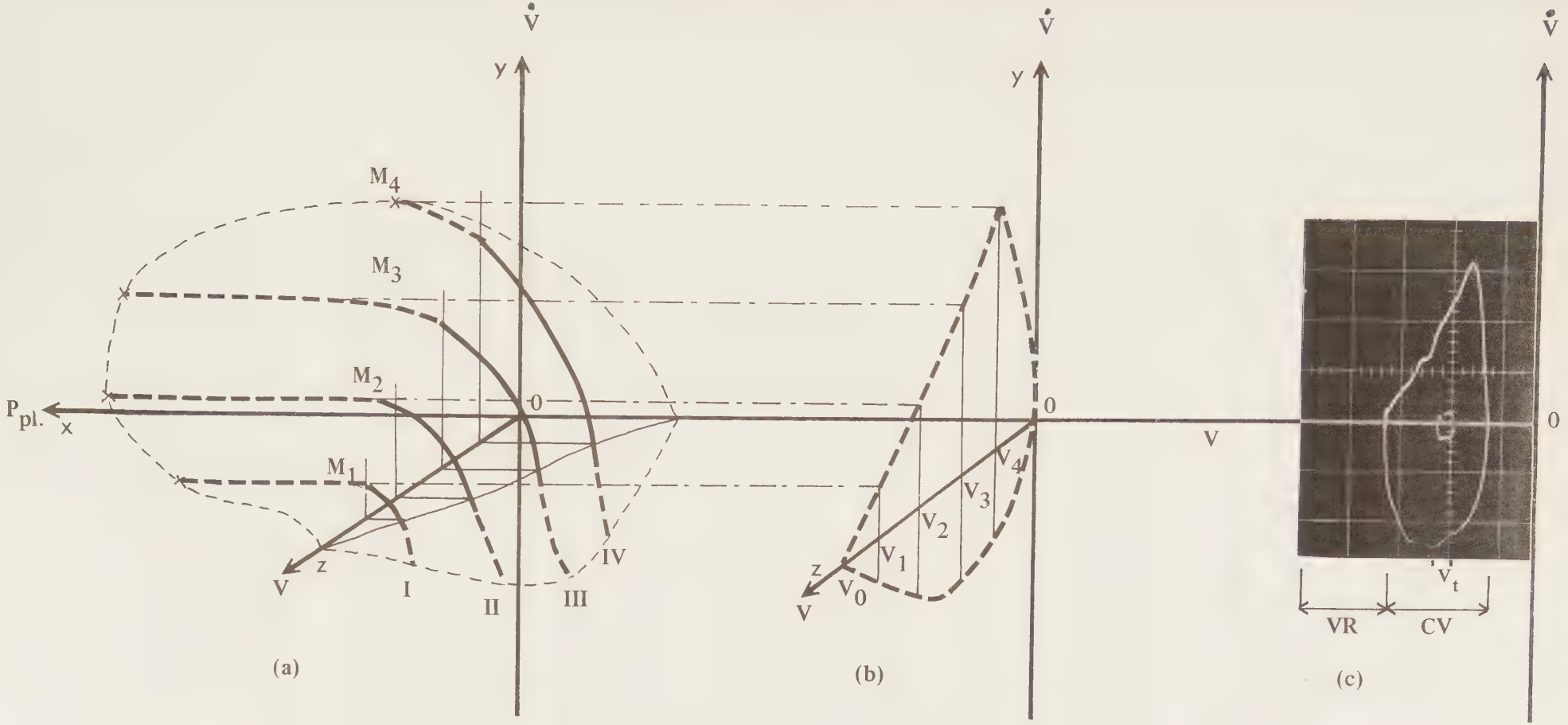
– Elles se caractérisent à chaque volume par un débit maximum, suivi d'un plateau lorsque la pression pleurale augmente (Se référer à la figure n^{o} 7 a de la page 29).

– Elles sont toutes situées sur une surface dans l'espace (x, y, z), correspondant à tous les débits (y) obtenus pour des pressions variables (x) entre l'effort inspiratoire et expiratoire maximum à des volumes (z) d'inflation thoracique limités à l'extrême par la mobilisation complète de la capacité vitale.

– La projection des débits maximaux et des plateaux de débits obtenus pour chaque volume d'inflation pulmonaire est obtenue à partir de la projection de ce diagramme tridimensionnel selon les axes (y, z). Le tracé est celui d'une boucle Débit–Volume (Se référer à la figure n^{o} 7b).

– Cette projection revient à l'enregistrement simultané sur un oscilloscope du débit instantané et du volume d'inflation pulmonaire correspondant selon deux axes orthonormés (y, z).

– A la mobilisation de la capacité vitale lors d'un effort maximum d'inspiration et d'expiration s'inscrit une boucle Débits maximaux–Volumes. Lors de la mobilisation calme du volume courant s'inscrit une boucle intérieure plus modeste (figure n^{o} 7c).



SURFACE ENGENDREE PAR LA RELATION V/P/V̇ CHEZ L'HOMME (QUATRE COURBES ISOVOLUMES–PRESSION–DEBIT SONT TRACEES RESPECTIVEMENT POUR V_1, V_2, V_3 ET V_4)

(D'après FRY D.L. et HYATT R.E. - 1960 [37]).

PROJECTION GEOMETRIQUE DES DEBITS MAXIMAUX EXPIRES ET INSPIRES SELON LE PLAN V/V̇

BOUCLE V̇/V INSPIRATOIRE ET EXPIRATOIRE, OBTENUE PAR ENREGISTREMENT XY DIRECT DES $\dot{V}_{MAX.}$ POUR CHAQUE VOLUME D'INFLATION PULMONAIRE.

AU CENTRE, LA PETITE BOUCLE MONTRE LES MODALITES DE MOBILISATION DU VOLUME COURANT.

Figure n° 7.

D – BOUCLES ET COURBES DEBIT–VOLUME :

MEAD J., ces dix dernières années, a commenté par une série de remarques originales les enregistrements des boucles et courbes Débit–Volume $\dot{V}/V$ (MEAD J. et GAENSLER E.A. - 1959 [87] ; MEAD J. - 1960 [84] ; MEAD J. - 1961 [85] ; MEAD J. et AGOSTINI E. - 1964 [86] ; MEAD J. et al. - 1967 [88]).

▪ Ces courbes sont reproductibles chez un même individu et ont une morphologie voisine chez les sujets sains. Tous leurs tracés expiratoires possèdent une valeur maximum des débits à haut volume («Peak Expiratory Flow Rate» : P.E.F.R.), suivie d'une diminution de la valeur des débits pour des volumes pulmonaires plus petits. Cette partie descendante est linéaire chez l'adulte jeune ; elle a, par contre, tendance à devenir convexe vers l'axe des volumes chez le sujet âgé.

▪ Le débit de pointe est atteint pour des valeurs comprises entre 100 % et 75 % de la capacité vitale (CV). La signification de ce pic est celle d'un débit maximum obtenu dans une courbe isovolume Pression–Débit à volume élevé. Or, la pression efficace développée par l'effort maximum est insuffisante pour obtenir un plateau de débit. A un effort expiratoire modéré correspond donc un débit de pointe inférieur à celui obtenu pour l'effort maximum : **c'est la partie de la boucle «effort–dépendante».**

▪ Pour des volumes inférieurs à 75 %, la partie descendante de la boucle $\dot{V}/V$ correspond, lors d'une expiration forcée, à la valeur des plateaux des courbes isovolumes Pression–Débit. Cette portion de la courbe $\dot{V}/V$ n'est donc pas modifiée si l'effort du sujet diminue, à condition qu'il soit toutefois suffisant pour atteindre le plateau de débit. Un effort modéré suffit pour obtenir la valeur maximum des débits. Ce qui revient à dire que si l'on mesure par exemple le débit maximum à 50 % CV, tel qu'on peut le lire sur la boucle $\dot{V}/V$, on a de bonnes chances d'obtenir une valeur satisfaisante, indépendamment d'une collaboration douteuse du sujet. **Cette partie expiratoire de la boucle est «effort–indépendante».**

▪ La relation $\dot{V}/V$ inspiratoire est moins caractéristique, car l'effort musculaire fourni par le sujet détermine les débits maximaux obtenus. En effet, l'effort d'inspiration, en abaissant la pression alvéolaire, permet à l'air d'entrer dans le poumon. Les parois bronchiques sont distendues et les résistances à l'écoulement diminuent. En conséquence, le débit inspiratoire s'élève d'autant plus que l'effort aug-

mente. L'enregistrement de ce fait apporte assez peu de renseignements sur la fonction respiratoire.

• En pratique générale, la relation $\dot{V}/V$ s'étudie au cours de l'expiration forcée de la capacité vitale. La phase inspiratoire qui la précède n'est pas exploitée. Elle est nécessaire cependant pour atteindre le seuil maximum de l'inspiration, mais l'effort requis peut rester modéré. Il est convenu d'appeler un tel enregistrement **courbe débit-volume**.

• Le terme **boucle débit-volume** est réservé à l'enregistrement des modalités de mobilisation de la capacité vitale, à la fois lors d'une inspiration forcée et lors d'une expiration forcée (HYATT R.E. et BLACK L.F. - 1973 [54]).

▪ La remarque suivante concerne la signification des plateaux de débit obtenus sur les courbes isovolumes Pression–Débit.

MEAD tente de l'expliquer en introduisant la notion du point d'égale pression : la pression alvéolaire doit être plus élevée que la pression atmosphérique lors de l'expiration pour déterminer le sens du flux vers la bouche. De plus, quel que soit le débit aérien, aussi longtemps que le poumon exerce des forces de rétraction élastique, la pression pleurale est moins positive que la pression alvéolaire. Pendant l'expiration forcée, pression pleurale et alvéolaire sont positives. Puisque la pression pleurale est moins positive que la pression alvéolaire, elle est intermédiaire entre la pression alvéolaire et la pression atmosphérique. Dans le conduit aérien, il existe une chute de pression de l'alvéole à la bouche. Sur la paroi bronchique, s'appliquent alors deux pressions : une pression intermédiaire entre la pression alvéolaire et la pression atmosphérique sur la face intérieure, la pression pleurale sur la face extérieure. Il existe un lieu du conduit où ces pressions sont égales : **le point d'égale pression** («Equal Pressure Point», E.P.P.).

▪ Ce point est utile, car MEAD divise le conduit à partir de lui en un segment d'amont et un segment d'aval :

– La pression motrice du segment d'amont est la différence entre la pression alvéolaire et la pression pleurale, donc la pression de rétraction élastique du poumon directement liée à sa distension. Elle est en elle-même indépendante de l'effort mais dépendante du volume pulmonaire.

– La pression motrice du segment d'aval est la différence entre la pression pleurale et la pression atmosphérique.

— A l'intérieur des bronches, en aval du point d'égale pression, dans la partie intrathoracique des conduits aériens, existe une pression intraluminale inférieure à la pression pleurale extérieure. Ceux-ci ont tendance à se collaber.

— A l'intérieur des conduits aériens d'amont la pression est supérieure à la pression pleurale. Elle atteint progressivement la valeur de la pression alvéolaire. Les conduits sont soumis à une force de distension, qui, presque nulle à proximité du point d'égale pression, atteint la pression de rétraction pulmonaire au niveau de l'alvéole.

De la notion des pressions motrices et des pressions transmurales ressort un double mécanisme limitant le débit. L'un est lié au diamètre bronchique rétréci en aval du point d'égale pression, l'autre est lié au fait que le débit au niveau du rétrécissement ne peut excéder celui délivré par le segment d'amont.
Or, les facteurs limitants du débit au niveau du segment d'amont sont la pression motrice et les résistances :

- A grand volume, la pression motrice est dissipée par l'accélération convective. Le facteur limitant le débit est alors le diamètre en aval de E.P.P.

- Lorsque le volume diminue, le débit maximum diminue et la pression nécessaire à l'accélération convective décroît, devenant négligeable. Les résistances par friction sont l'élément dominant.

- Au fur et à mesure que le volume décroît, le segment d'aval reçoit un petit débit non limité par E.P.P. La résistance revient essentiellement aux petits conduits aériens. A plus faible débit (0,5 $l.sec^{-1}$ à 1 $l.sec^{-1}$) (MEAD J. - 1961 [85]), lorsque le nombre de REYNOLDS est inférieur à 2000, les petits conduits ne sont plus responsables que de résistances laminaires. La loi de POISEUILLE est appliquable : les résistances dans ce cas dépendent des structures des conduits (rayon et longueur pour un même gaz). La longueur du conduit aérien diminue avec le degré d'inflation pulmonaire favorisant le débit.

Si le débit décroît par rapport à la normale, pour un volume considéré, on peut en déduire qu'il existe une modification du calibre des petits conduits aériens, sièges fréquents de la pathologie obstructive. Ce résultat était attendu par ROHRER F. (1915) [103]. La partie descendante et effort–indépendante de la courbe $\dot{V}/V$ s'incurve alors vers l'axe des volumes.

Dans le poumon humain, MACKLEM a pu déterminer la position de E.P.P. à l'aide de cathéters introduits dans l'arbre trachéobronchique (MACKLEM P.T. et al. - 1963 [76] ; MACKLEM P.T. et al. - 1965 [77] ; MACKLEM P.T. et al. - 1965 [78] ; MACKLEM P.T. et al. - 1967 [79] ; MACKLEM P.T. et MEAD J. - 1968 [80]). A un certain volume pulmonaire, le point d'égale pression apparaît d'abord à l'orifice supérieur du thorax, puis, à mesure que l'effort expiratoire augmente, il se déplace vers l'amont se fixant au moment où le $\dot{V}$ max est obtenu. Pour ce volume considéré, le segment d'amont est fixe. Mais, à tous les volumes pulmonaires son étendue se modifie. Dans le poumon humain, la position de E.P.P. à grand volume se trouve au voisinage de la carène ; dans la partie moyenne de la capacité vitale, elle s'est déplacée vers les bronches segmentaires ; à bas volume, enfin, elle est davantage en amont, mais, probablement pas au delà des bronches de un millimètre de diamètre. Il faut noter que le point d'égale pression, sans changer le raisonnement est probablement une zone d'égale pression, compte tenu de la structure du tissu bronchique et de la répartition des composantes de la pression transmurale (FARHI L. et al. - 1957 [32] ; PRIDE N.B. et al. - 1967 [100]).

La courbe $\dot{V}/V$ revient à l'enregistrement des modalités de l'expiration forcée de la capacité vitale. Pour des volumes d'inflation pulmonaire importants, le débit maximum expiratoire est «effort–dépendant». Pour des volumes plus petits, le débit maximum expiratoire est «effort–indépendant». Pour des volumes proches du volume résiduel, le débit en outre répond à la géométrie des petits conduits aériens d'amont.

E – VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES DES ENREGISTREMENTS DES COURBES DEBIT–VOLUME :

Tout en ayant constaté la reproductibilité des courbes $\dot{V}/V$ chez les sujets sains (BOUHUYS A. et al. - 1971 [7]) chez un même sujet, à plusieurs enregistrements successifs, des différences ont pu être observées entre les sujets sains et les sujets pathologiques (BROOKS A.G.F. et WALLER R.E. - 1972 [13]). Cette constatation d'ordre morphologique (TAKISHIMA T. et al. - 1972 [116] ; GRIMAUD C.H. - 1973 [49] ; ALLEN G.W. et SABIN S. - 1971 [1]) a conduit à la comparaison quantitative des courbes dans le but d'établir des normes et la valeur limite de celles-ci.

Parmi les trois débits maximaux caractéristiques de la courbe dans sa portion expiratoire, le débit de pointe a été le plus étudié. Il a été établi qu'il était variable avec la taille chez l'enfant en croissance (ZAPLETAL A. et al. - 1968 [130]) mais, que rapporté à la taille, il ne se modifiait pas significativement avec l'âge, chez l'enfant ou chez l'adulte (ARKINS J.A. et al. - 1960 [2] ; ZAPLETAL A. et al. - 1967 [129] ; TAKISHIMA T. et al. - 1972 [116]). D'autres auteurs ont montré aussi que sa valeur était plus importante chez le sujet sain que chez le sujet pathologique (VANUXEM P. et al. - 1971 [122]). Les comparaisons des débits de pointe normaux aux débits de pointe pathologiques ont été à cet égard démonstratives (HYATT R.E. - 1961 [53] ; GRIMBY G.E. et STIKSA J. - 1970 [50] ; LEAVER D.G. et PRIDE N.B. - 1971 [70]). D'autres études ont introduit aussi les données anthropométriques dans l'expression du débit de pointe en présentant la relation $\dot{V}$ pte / Age, $\dot{V}$ pte / poids et $\dot{V}$ pte / taille (GREGG I. et NUNN A.J. - 1973 [48]).

Les travaux ont aussi exploré la partie de la courbe «effort–indépendant». Chez le sujet jeune, l'enregistrement en est rectiligne. Chez le sujet âgé de plus de 35 ans, la courbe s'incurve progressivement vers l'axe des volumes (MEAD J. et al. - 1967 [88] ; CLEMENT J. et VAN de WOESTYNE K.P. - 1971 [19]). Les valeurs du $\dot{V}$ 50 % CV et de $\dot{V}_{VR + 1}$ s'avèrent effectivement diminuer avec l'âge mais elles sont très dépendants d'une éventuelle pathologie obstructive.

C'est dans cette optique plus particulière que les valeurs normales de ces débits ont été mesurées. Les sujets normaux ont en effet été sélectionnés pour servir de référence aux lots de sujets pathologiques étudiés par les auteurs. Il s'agit en fait de normes disparates, établies à partir de petits échantillons.

Les variations pathologiques des courbes $\dot{V}/V$ ont été étudiées de cette manière, en particulier dans l'obstruction bronchique. Les valeurs des débits maximaux expiratoires observés diminuent dans ce cas. La courbe accentue sa convexité vers l'axe des volumes après le débit de pointe fréquemment réduit (LIESE W. et CUMMING G. - 1972 [73] ; GELB A.F. et al. - 1973 [44]). La valeur du débit 50 % de la capacité vitale (ZAPLETAL A. et al. - 1968 [130] ; McFADDEN E.R. et LYONS H.A. - 1969 [30] ; McFADDEN E.R. et LINDEN D.A. - 1972 [29] ; BASS H. - 1973 [4] ; SOBOL G.B. et al. - 1973 [113]) et du V_{VR+1} est alors basse (LLOYD T.C. et WRIGHT G.W. - 1963 [74] ; ALLEN G.W. et SABIN S. - 1971 [1]).

Chez les emphysémateux, la réduction des débits maximaux est extrême. Après un bref sommet, le débit tombe à une valeur très basse (DAYMAN H. - 1951 [23]), et, il est fréquent d'observer que le débit obtenu lors de la respiration calme égale ou même dépasse le débit observé lors de l'expiration forcée à des volumes correspondants (HYATT R.E. et WILCOX R.E. - 1961 [57] ; TAKISHIMA T. et al. - 1967 [115]). Ceci implique une compression des bronches déjà au cours de la respiration calme, et, dans ce cas, le VEMS est plus bas lors d'un effort maximum que lors d'un effort plus modéré (SADOUL P. - 1964 [104]). MACKLEM P.T., en 1965 (MACKLEM P.T. et al. - 1965 [77] ; MACKLEM P.T. et al. - 1965 [78]), a mesuré les pressions intrabronchiques chez des malades bronchitiques et emphysémateux Les résistances sont fortement augmentées dans les petites bronches.

L'augmentation des résistances périphériques est à l'origine de l'importante réduction des débits maximaux et, ce n'est pas l'augmentation des résistances au niveau du collapsus bronchique des gros troncs qui seule est responsable de cette réduction (MACKLEM P.T. et al. - 1965 [77] ; MACKLEM P.T. et al. - 1965 [78]).

On peut en rapprocher le problème des bronchoconstrictions provoquées. En l'absence de modification de la compliance, il semble qu'une variation des résistances bronchiques influence plus particulièrement, soit la pente initiale, soit le plateau de la courbe Pression–Débit (PETERS J.M. et al. - 1969 [98] ; BOUHUYS A. et al. - 1969 [6] ; McFADDEN E.R. et al. - 1970 [31] ; VANUXEM P. et al. - 1971 [122] ; ZUSKIN E. et BOUHUYS A. - 1974 [132]). Si la pente initiale de la courbe isovolume Débit–Pression où les résistances sont mesurées par la technique de DUBOIS A.B. (DUBOIS A.B. et al. - 1956 [27]) exprime l'ensemble des résistances des voies aériennes, les débits maximaux lors d'une expiration forcée et à la fin de celle-ci représentent les résistances périphériques en amont du point d'égale pression. Une variation des résistances limitées aux petites bronches lors des épreuves de bronchoconstriction provoquée peut donc influencer les débits maximaux et n'avoir qu'une influence réduite sur les résistances globales.

La courbe $\dot{V}/V$ objective ces résistances pour les petits volumes d'inflation pulmonaire (BOUHUYS A. et VAN de WOESTIJNE K.P. - 1968 [8] ; BOUHUYS A. et al. - 1970 [9]).

La courbe Débit–Volume peut être modifiée par la pathologie restrictive, avec des fibroses relativement pures, réduisant la capacité vitale, et, dans une plus ou moins grande mesure le VEMS. La forme de la courbe est bien conservée. La perte de parenchyme pulmonaire due à la fibrose entraîne une réduction des volumes et des débits. La réduction des débits, moins importante que dans l'emphysème, est compensée par l'augmentation de la force de rétraction élastique du poumon qui favorise l'expiration (JORDANOGLOU J. et PRIDE N.B. - 1965 [64] ; LORD G.P. et al. - 1969 [75]).

Ainsi, l'analyse morphologique de la courbe permet d'estimer sommairement le niveau des réserves expiratoires du sujet en comparant les débits maximaux expiratoires lors d'une mobilisation forcée de la capacité vitale au niveau des débits obtenus à la mobilisation calme du volume courant.

De nombreux essais ont tenté de quantifier cet aspect, mais, jusqu'à maintenant, les normes des valeurs des débits ont été faites soit sur de petits échantillons, soit sur des échantillons peu dispersés, et, les résultats se sont toujours exprimés par des fonctions complexes.

▪ Le travail qui est présenté s'intègre donc dans la recherche d'une analyse simple de la courbe Débit–Volume.

▪ Pour l'exploitation systématique des courbes Débit–Volume $\dot{V}/V$, des repères sont utiles :

- Entre le seuil maximum de l'inspiration et le seuil maximum de l'expiration, le débit de pointe ($\dot{V}$ pte) (P.E.F.R.), valeur maximum des débits, est le point caractéristique de la partie de la courbe «effort–dépendante».

- Les débits maximaux mesurés à 50 % CV et le débit maximum à un litre au-dessus du volume résiduel (VR + 1) (LLOYD T.C. et WRIGHT G.W. - 1963 [74]) explorent la partie «effort–indépendante» de la courbe $\dot{V}/V$ expiratoire, et, rendent compte des modalités de l'écoulement aérien à travers les petites bronches (Se référer à la figure n^{O} 8 de la page 38).

▪ Les rapports $\dot{V}$ pte/CV, $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV et $\dot{V}$ (VR + 1)/1 ont alors été choisis. Les points stratégiques adoptés rendent compte des facteurs limitants du débit pour chaque partie de la courbe expiratoire. Le dénominateur de ces rapports introduit le volume d'inflation pulmonaire pour le débit maximum considéré. Ainsi, chaque rapport contient les informations concernant le débit maximum pour l'effort maximum au volume correspondant, réduit ce débit à l'unité de volume, et, tient compte des données anthropométriques liées à la capacité vitale par la valeur de ce volume exprimé comme fraction de la capacité vitale.

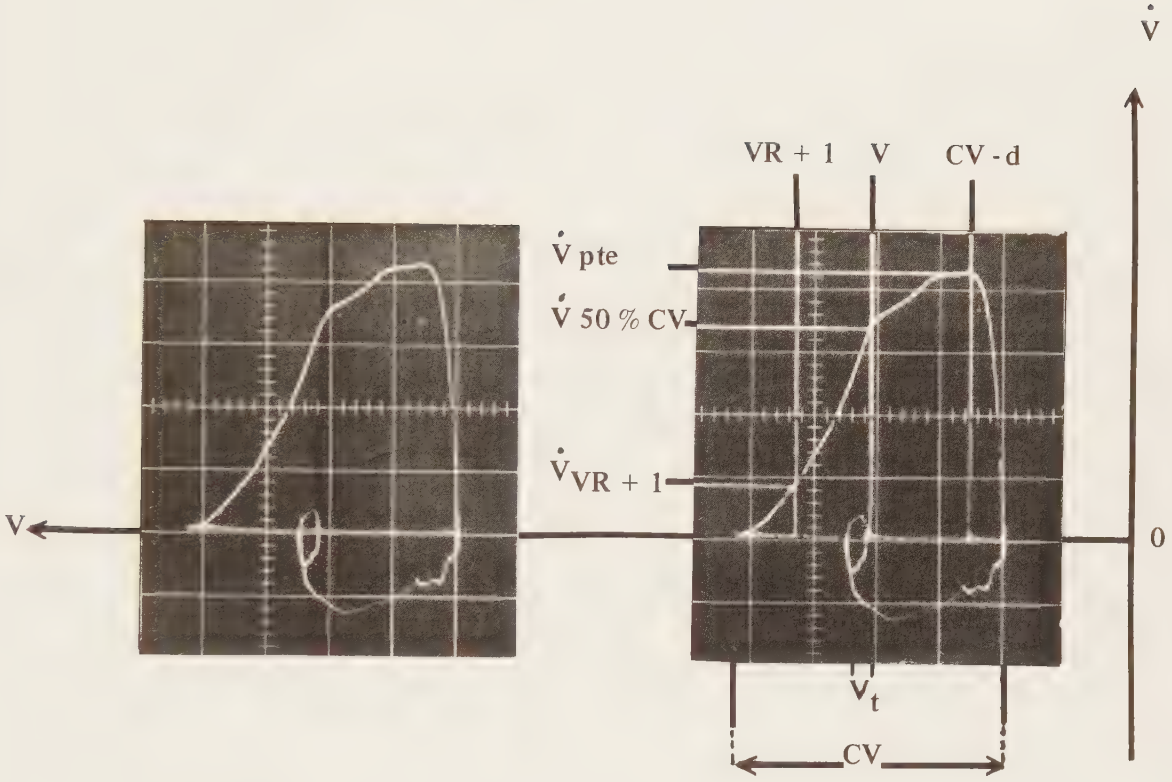


Figure n° 8.

ENREGISTREMENT DE LA COURBE DEBIT–VOLUME V̇/V
CHEZ L'ADULTE SAIN.

IV

METHODES ET TECHNIQUES

A – TECHNIQUE D'ENREGISTREMENT DE LA BOUCLE DEBIT–VOLUME :

- Montage
- Méthodes d'enregistrement
- Méthodes d'analyse de la courbe Débit–Volume.

B – CHOIX DES ECHANTILLONS.

C – EXPLOITATION DES DOSSIERS :

- Sujets sans antécédent pathologique broncho-pulmonaire connu.
- Sujets avec antécédents pathologiques broncho-pulmonaires discrets.

D – METHODES STATISTIQUES.

A – TECHNIQUE D'ENREGISTREMENT DE LA BOUCLE DEBIT–VOLUME :

1) MONTAGE : (Se référer au schéma de la figure 9 de la page 42)

Le patient assis respire par l'intermédiaire d'un embout buccal, à travers un pneumotachographe de Fleish (FLEISH A. - 1956 [33]), illustré dans le schéma de la figure 10 de la page 43.

La pression différentielle captée aux deux pôles du pneumotachographe est transformée en débit instantané grâce à un dispositif électromécanique. On est ainsi renseigné sur la valeur du débit respiratoire ($\dot{V}$) à chaque instant.

Le volume instantané (V) est obtenu de façon synchrone du débit à l'aide d'un intégrateur électronique.

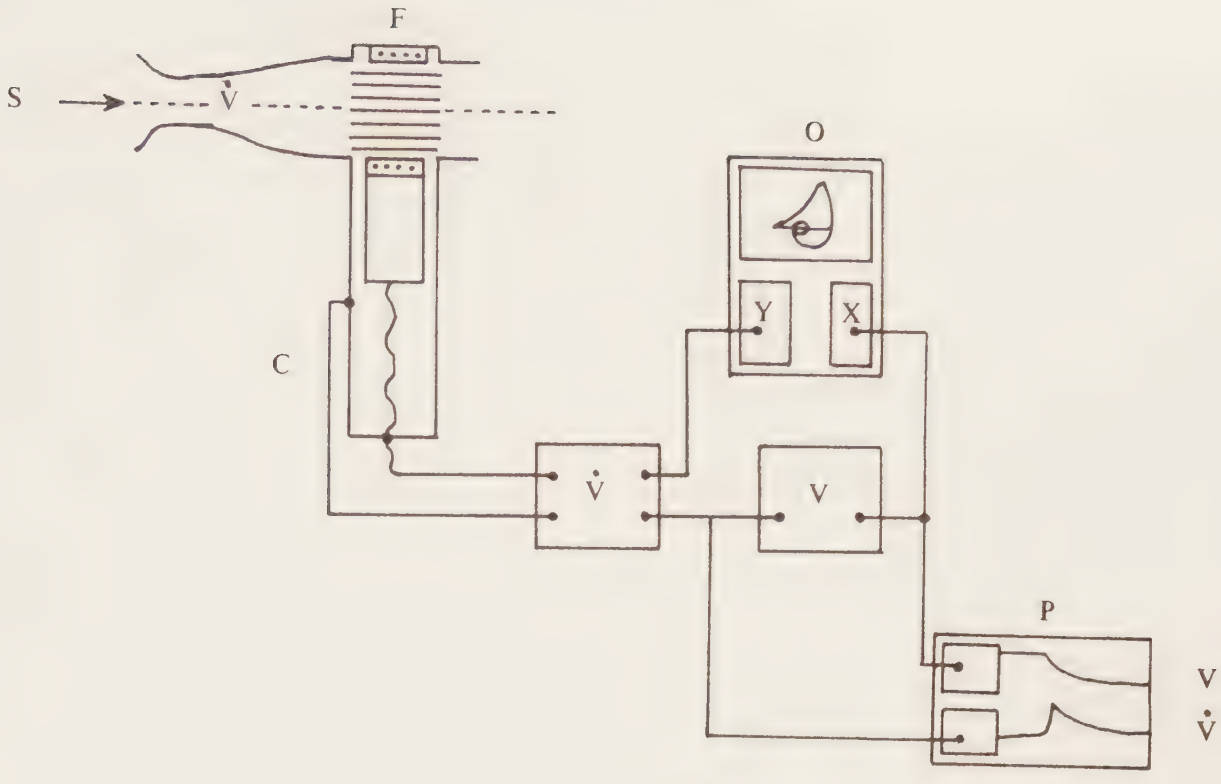
Le signal électrique représentant le flux instantané est appliqué en ordonnées Y aux bornes d'un oscilloscope à mémoire capable d'enregistrer en coordonnées XY. Le signal électrique représentant le volume instantané est appliqué en abscisses X aux bornes de l'oscilloscope. Ainsi, on peut voir se développer graphiquement la relation entre le débit instantané pour chaque volume.

De plus, chaque signal est envoyé sur un polygraphe et chacun s'inscrit sur une piste. Ainsi seront enregistrés simultanément sur deux pistes séparées, débits et volumes au cours de toutes les manoeuvres respiratoires en fonction du temps. Un marqueur de temps inscrit la seconde par un repère sur le graphique au fur et à mesure de son déroulement.

2) METHODES D'ENREGISTREMENT :

Après étalonnage préalable (Se référer à la figure 11 de la page 44), un embout buccal est monté sur le capteur de Fleish par un raccord tronc-conique et fixé par le sujet entre gencives et lèvres, nez pincé de façon à ne permettre aucune fuite, dirigeant le flux inspiratoire et expiratoire vers le seul capteur.

Dans un premier temps, les enregistrements sont réalisés au cours d'un cycle ventilatoire de repos, puis au cours d'un cycle ventilatoire maximal. Il est demandé alors au sujet d'effectuer une inspiration profonde, mais non forcée, jusqu'au seuil maxima d'inspiration suivie immédiatement d'une expiration forcée jusqu'au seuil maxima d'expiration.



S : Sujet

F : Capteur de FLEISH — N° 3 / N° 4

C : Complimètre DELHOMME — $\dot{V}$: module R.D. 801 / V : intégrateur R.D. 821

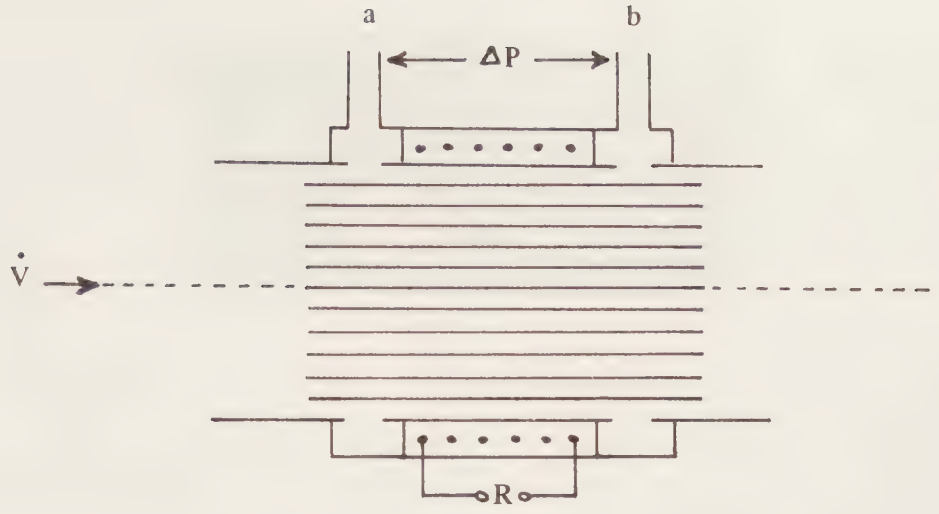
O : Oscilloscope TEKTRONIX, type 564 B storage osc. — X : tiroir 3 A 9 / Y : tiroir 3 A 3

P : Polygraphe MINGOGRAPH 81 (Elema-Schönander)

(Vitesse de déroulement du papier : 2,5 mm sec^{-1} à 1000 mm sec^{-1})

Figure n° 9 :

SCHEMA DU MONTAGE PERMETTANT
L'ENREGISTREMENT DE LA BOUCLE DEBIT–VOLUME.



(D'après FLEISH A. - 1956 [33]).

Figure n° 10 :

LE CAPTEUR DE FLEISH.

Le principe du pneumotachographe repose sur la Loi de POISEUILLE selon laquelle en régime laminaire, dans un tube rigide étroit, le débit est proportionnel à la perte de charge par unité de longueur. L'enregistrement continu de la perte de charge P entre A et B est effectué par un manomètre différentiel. La proportionnalité directe entre $\dot{V}$ et P n'est assurée qu'en l'absence de régime turbulent. Le pneumotachographe évite ce phénomène en répartissant le débit en un grand nombre de tubes droits parallèles.

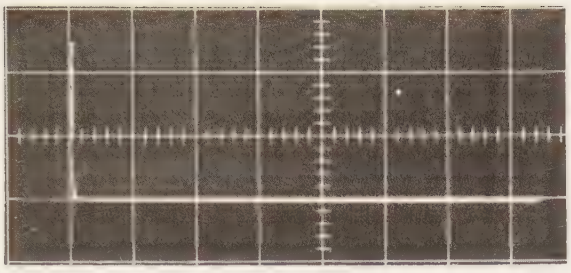
Au lieu du nombre immense de petits tuyaux des modèles anciens, une tôle ondulée en nickel et une tôle plate sont accolées et enroulées en spirale dans les modèles récents. La tôle ondulée extérieure sert à dériver les pressions à travers un tuyau en laiton percé de petits trous, débouchant sur deux prises de pressions perpendiculaires distantes d'une longueur *l* en communication avec l'électromanomètre.

Le régime laminaire est ainsi garanti jusqu'à certains débits ; au-dessus de ces débits, la linéarité de la relation $P/\dot{V}$ n'est plus aussi parfaite.

Exemple : CAPTEUR N° 3

P_1	= 1 mm H_2O	$\dot{V}$	= 0,75 l. sec^{-1}
P_2	= 5 mm H_2O	$\dot{V}$	= 3,75 l. sec^{-1}
P_3	= 10 mm H_2O	$\dot{V}$	= 7,30 l. sec^{-1}

La température d'une résistance périphérique électrique R évite d'une part la condensation, et, d'autre part permet une mesure directe dans le système BTPS.



CAPTEUR DE FLEISH n° 3 :

	P	$\dot{V}_c$	Scope	Photo.
$\dot{V}$ (2 l. sec^{-1} 2 cm)	5 mmH_2O	3,75 l/s	2,5 cm	1,85 cm
V (1 l. : 1 carreau)		(I) x 2 sec.	7,5 l.	7,5 c.

(Unités B.T.P.S.)

Figure n° 11 :

ETALONNAGE DE L'OSCILLOSCOPE
POUR UN ENREGISTREMENT DE LA COURBE DEBIT–VOLUME
AVEC LE CAPTEUR DE FLEISH

Un tube de Pitot donne une pression définie de 5 mmH_2O, appliquée sur une face de la membrane du manomètre différentiel. La pression de 5 mmHg représente la différence de pression entre les deux pôles du capteur pour un débit caractéristique de ce capteur ($\dot{V}_c$).

– Le signal des débits est reçu par le tiroir Y de l'oscilloscope.

– Le signal des débits, après intégration (I) sur deux secondes, est envoyé au tiroir X de l'oscilloscope.

L'oscilloscope possède une grille dont les carreaux sont séparés par un centimètre.

Le rapport d'agrandissement photographique est de 0,76.

3) METHODES D'ANALYSE DE LA COURBE DEBIT–VOLUME :

Sur l'enregistrement de la courbe Débit-Volume (Se référer à la figure n° 12 de la page 46) les volumes pulmonaires s'inscrivent en abscisses et les débits maximaux correspondant à chaque volume en ordonnées.

En traçant une ligne verticale à l'axe des volumes passant par les instants de flux nul, il est possible de mesurer les débits instantanés correspondant à chaque volume dans la phase inspiratoire au-dessous de l'axe des volumes, dans la phase expiratoire au-dessus.

Pour que les débits expiratoires instantanés soient les débits maximaux, l'expiration forcée est nécessaire, mais afin de s'en assurer, plusieurs courbes sont enregistrées pour chaque sujet et seule la courbe qui rapporte les débits expiratoires les plus importants est retenue.

Seule, par ailleurs, la phase expiratoire est prise en considération pour les raisons exposées dans le chapitre de la mécanique ventilatoire.

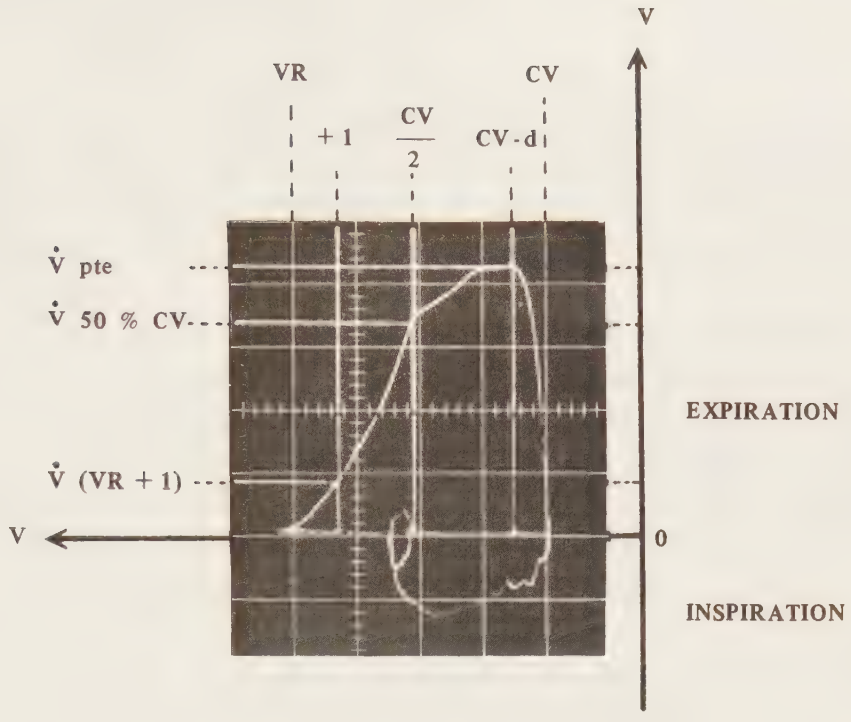
La mesure du segment de la ligne horizontale correspondant à l'axe des volumes, entre les deux points extrêmes du flux nul, permet de calculer la valeur de la capacité vitale en litres BTPS, d'y localiser le volume courant, et, de renseigner sur le niveau des réserves ventilatoires.

Pour objectiver la relation entre la valeur du débit et celle du degré d'inflation pulmonaire, il est mesuré la hauteur du point de la courbe par rapport à l'axe de débit nul ; le volume correspondant est la longueur entre le pied de la perpendiculaire sur l'axe des volumes et le seuil maxima d'expiration, extrémité de la capacité vitale.

On calcule alors les rapports :

$$\frac{\dot{V}\ \text{pte}}{CV - d} \quad , \quad \frac{\dot{V}\ 50\ \%\ CV}{50\ \%\ CV} \quad , \quad \frac{\dot{V}\ VR + 1}{1}$$

L'analyse des volumes expirés dans la première seconde de l'enregistrement graphique simultané permet de connaître en outre la valeur du V.E.M.S. (en litres BTPS) classique.



$\dot{V}$: Hauteur entre l'axe de débit nul et le tracé expiratoire de la courbe pour le volume considéré (1 cm = 2 l. sec^{-1} BTPS)

V : Distance, sur l'axe horizontal, entre un point de la capacité vitale et le seuil maximum de l'expiration V_0 (1 cm = 1 l.BTPS)

Figure n° 12 :

METHODE D'ANALYSE DE LA COURBE DEBIT–VOLUME DANS SA PARTIE EXPIRATOIRE.

B – CHOIX DES ECHANTILLONS :

La sélection des dossiers a été effectuée à partir de toutes les explorations fonctionnelles respiratoires (près de quatre mille) pratiquées par le centre depuis que la technique d'enregistrement de la courbe Débit-Volume a pris place dans la batterie des tests d'une exploration fonctionnelle respiratoire systématique (1971).

▪ Les premiers critères de sélection sont des valeurs de capacité vitale (CV), de volume expiré maximum par seconde (V.E.M.S.) et de rapport de Tiffeneau (VEMS/CV) supérieures, chacune, à celles attendues en fonction de l'âge, de la taille, du poids, de la surface et du sexe de chaque sujet à partir des noms de la C.E.C.A. (CARA M. et al. - 1961 [16]), en prenant conformément à l'analyse des auteurs deux dérivations standard au-dessous de la moyenne comme limite séparant des sujets sains des sujets déjà pathologiques ($- 2\ \sigma$)

▪ Le second critère de sélection exige une exploration fonctionnelle respiratoire par ailleurs normale dans toutes ces épreuves :

– Les volumes sont comparés aux normes de la C.E.C.A. ci-dessus citées (CARA M. et al. - 1961 [16]).

– Le volume résiduel dont la valeur est obtenue par la technique de la mixique à l'hélium à l'aide du même spiromètre, est comparé à la valeur de la C.E.C.A. compte tenu des données anthropométriques et de deux dérivations standard supérieures à la moyenne (CARA M. et al. - 1961 [16]).

– La concentration partielle des gaz alvéolaires est mesurée en pneumotachographie sur un capnigramme obtenu avec un analyseur BECKMAN L.B.2 pour la $P_{A}CO_2$ et sur un oxygramme obtenu avec un analyseur BECKMAN O.M.11 pour la $P_{A}O_2$.

– Les gaz du sang sont effectués par microméthode après «artérialisation» de la vascularisation capillaire du lobule de l'oreille et les mesures expriment la pression partielle artérielle Pa_{CO_2} et Pa_{O_2} directes et indirectes, la valeur du pH et celle de la saturation oxyhémoglobinée (Sa_{O_2}).

– L'ensemble de ces résultats devait être cohérent tant par les valeurs de Pa_{CO_2} (37 à 40 mmHg), que de Pa_{O_2} (autour de 80 mmHg), que par celles du pH (7,38 à 7,41), ou de la saturation oxyhémoglobinée (supérieure ou égale à 96 %), tant encore en ce qui concerne les gradients alvéolo-capillaires de l'ordre de

1 mmHg pour le gaz carbonique et de l'ordre de 5 mmHg à 15 mmHg pour l'oxygène (WEST J.B. - 1965 [127]).

– La ventilation de repos permet de mesurer la consommation d'oxygène et la pression partielle du gaz carbonique rejeté assurant, d'une part, le dernier élément de l'évaluation de la ventilation alvéolaire, et, d'autre part, permettant d'envisager la valeur de l'espace mort physiologique. A partir du capnigramme pneumotachographique est mesuré l'espace mort anatomique (COMROE J.H. et al. - 1955 [20]).

– Enfin, la mesure des résistances dynamiques à l'écoulement devait se situer entre 2 et 4 cm d'H_2O/l. BTPS/sec., par la méthode d'interruption du flux (BARGETON D. et al. - 1957 [3]).

Plus de 3000 explorations fonctionnelles respiratoires ont été effectuées par le Centre sur des malades envoyés par divers Services médicaux ou chirurgicaux ou dans le cadre d'expertises médico-sociales. Parmi ces explorations, 339 **dossiers répondaient aux critères de sélection** exprimés ci-dessus.

▪ Chacun de ces dossiers comporte outre les résultats chiffrés de chaque épreuve fonctionnelle un résumé de l'anamnèse du sujet, l'examen clinique, une analyse radiologique et le diagnostic éventuel de la maladie.

▪ Ces dossiers sont constitués par le Centre d'Exploration Fonctionnelle à l'aide de l'observation médicale, des documents radiologiques et des divers examens paracliniques. Par ailleurs, le sujet répond à un interrogatoire, concernant plus particulièrement ses antécédents broncho-pulmonaires, et, de plus, subit un nouvel examen orienté vers l'appareil thoraco-pulmonaire. Enfin, une analyse des radiographies et tomographies pulmonaires, éventuellement de la scintigraphie ou de l'artériographie pulmonaires vient parfaire les premiers renseignements.

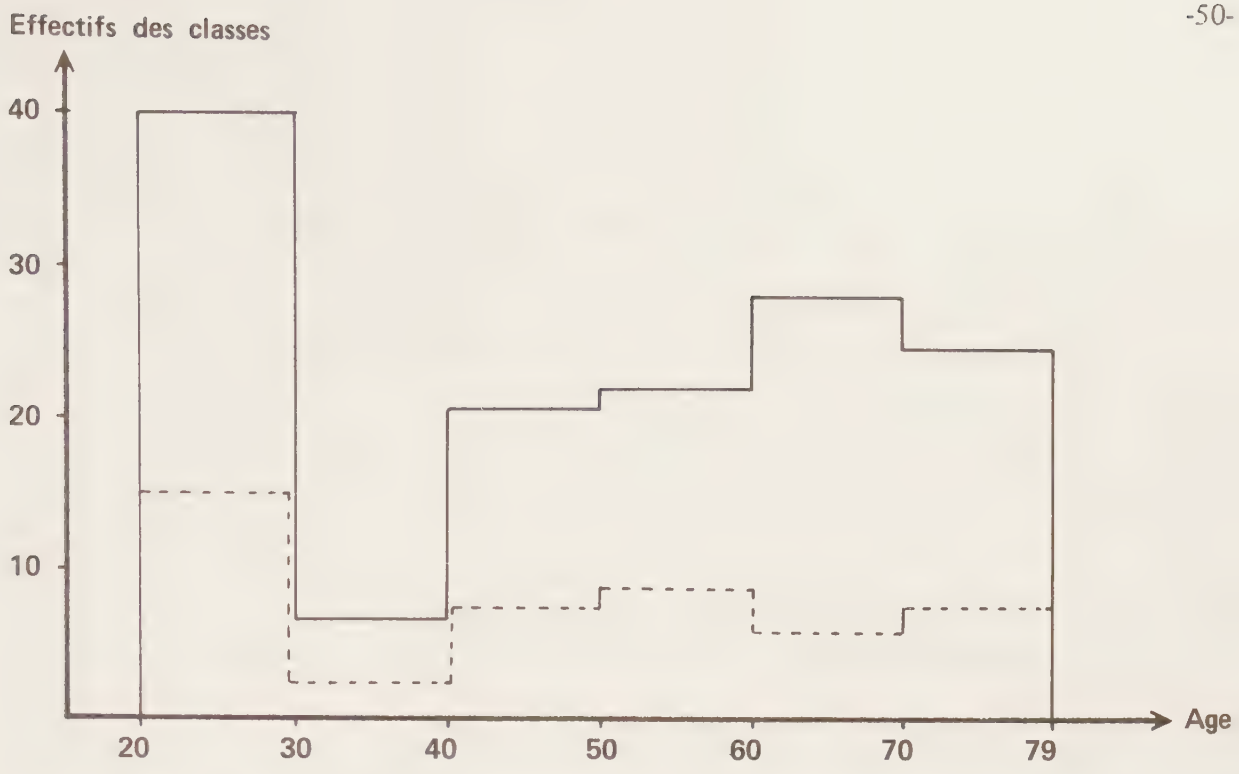
▪ Ainsi, une **observation personnelle est écrite pour chaque individu.**

A partir des observations retenues, deux populations ont pu être distinguées :

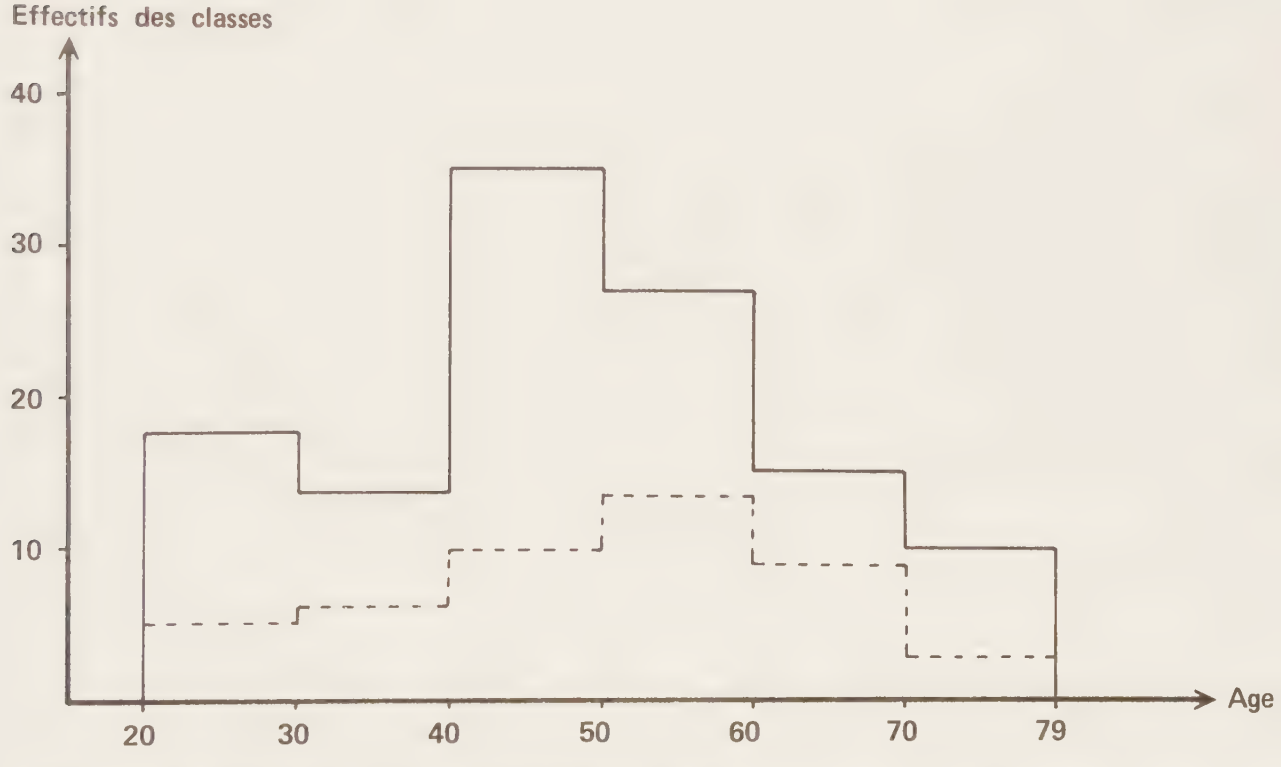
– Une première population de 172 sujets (127 Hommes, 45 Femmes), sans antécédent pathologique (Se référer à l'histogramme de la figure 13 de la page

suivante) : l'anamnèse n'a pas permis de déceler chez ces sujets un antécédent notable d'affection broncho-pulmonaire. Ils ne sont pas exposés, en particulier, à l'intoxication tabagique, ni, d'une façon plus évidente, à des facteurs d'irritation ou de surcharge broncho-pulmonaire. L'examen clinique est normal et l'analyse radiologique ne permet pas de retenir d'affection de l'appareil broncho-pulmonaire.

Une deuxième population de 167 sujets (121 Hommes, 46 Femmes), avec antécédents pathologiques (Se référer à l'histogramme de la figure 13 de la page suivante) : dans cette population, par contre, il est possible de retenir chez certains individus : soit des antécédents d'une pathologie broncho-pulmonaire avec séquelles, soit une intoxication tabagique, soit une quelconque exposition au risque d'une affection pulmonaire. L'examen clinique et radiologique permet de confirmer cette atteinte chez les mêmes sujets ou de la révéler chez d'autres. Le caractère pathologique a été relevé et est indiqué dans les tableaux du chapitre suivant (Se référer au chapitre C : «Exploitation des dossiers», à partir de la page 51).



POPULATION DES SUJETS SANS ANTECEDENT PATHOLOGIQUE (127 HOMMES ; 45 FEMMES)



POPULATION DES SUJETS AVEC ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES (121 HOMMES ; 46 FEMMES)

Figure n° 13 :

HISTOGRAMME DE FREQUENCE REPRESENTANT L'EFFECTIF MASCULIN (——) ET FEMININ (▪▪▪▪) POUR CHAQUE DECENNIE DE 20 A 79 ANS DANS LES POPULATIONS SAINES ET PATHOLOGIQUES.

C – EXPLOITATION DES DOSSIERS :

■ Les différentes valeurs nécessaires à l'interprétation des courbes débit-volume de chaque sujet ont été colligées dans les tableaux représentés dans les pages suivantes. Ces tableaux concernent la population saine tout d'abord, la population pathologique ensuite. Dans chacune de ces deux populations sont classés, par décennies de 20 à 79 ans, d'une part les sujets masculins, et, d'autre part les sujets féminins.

■ Les entrées du tableau correspondent aux données anthropométriques, aux résultats spirométriques, aux résultats pneumotachographiques :

– Les données anthropométriques expriment l'âge, le poids, la taille et la surface corporelle.

– Les données spirographiques expriment le volume maximum expiré en une seconde (VEMS sp.), la capacité vitale (CV sp.), le rapport VEMS sp./CV sp., et leurs normes.

– Les données pneumotachographiques expriment la valeur du VEMS pn. et de CV pn. obtenue par cette technique, la valeur calculée du rapport VEMS pn./CV pn. et l'analyse de la boucle débit–volume. Celle-ci comprend la valeur de chacun des points stratégiques de la courbe expiratoire, à savoir le débit de pointe, le débit à 50 % de la capacité vitale, le débit à un litre au-dessus du volume résiduel. Chacun de ces débits est rapporté au volume d'inflation pulmonaire respectif. Pour cette raison, le débit de pointe est rapporté à la capacité vitale moins «d» correspondant à la distance du pied de la perpendiculaire abaissée sur l'axe des volumes à partir du débit de pointe au seuil maxima d'inspiration. Le volume résultant est le volume d'inflation pulmonaire recherché.
Les rapports $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV et $\dot{V}$ (VR + 1)/1 sont colligés plus loin.

■ Les tableaux correspondant à la population pathologique ont des entrées identiques en ce qui concerne les données anthropométriques et les données spirographiques ; par contre, en ce qui concerne les données pneumotachographiques, ne sont indiqués que le VEMS pn., la CV. pn., le rapport VEMS pn./CV pn. et le rapport $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV.
De plus, la pathologie broncho-pulmonaire responsable est indiquée dans la dernière colonne de ces tableaux.

SUJETS MASCULINS

SANS ANTECEDENT PATHOLOGIQUE PULMONAIRE CONNU.

Tableau I :

SUJETS MASCULINS, DE 20 A 29 ANS, SANS ANTECEDENT PATHOLOGIQUE PULMONAIRE CONNU.

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			$\frac{\text{VEMS}}{\text{CV}}$			$\dot{V}$ Pte $l.sec^{-1}$ *BTPS*	d *l.BTPS*	$\frac{\dot{V}\text{ Pte}}{\text{CV}\cdot\text{d}}$ sec^{-1}	$\dot{V}$50%CV $l.sec^{-1}$ *BTPS*	$\frac{\dot{V}50\%CV}{50\%CV}$ sec^{-1}	$\dot{V}$(VR+1) $l.sec^{-1}$ *BTPS*
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N						
HER...	22	75	1,78	1,92	5,0	4,8	4,8	4,0	4,0	3,7	80	83	77	7,2	0,45	1,66	4,6	1,92	1,2
SCH...	22	65	1,76	1,80	5,5	6,0	4,6	4,6	4,8	3,6	84	80	78	9,2	0,50	1,67	7,1	2,37	2,5
TRI...	23	64	1,78	1,80	6,1	6,7	4,8	5,7	5,8	3,7	93	86	77	11,0	0,65	1,82	7,4	2,21	1,6
LEM...	22	81	1,85	2,04	6,8	6,2	5,4	6,1	5,4	4,2	90	87	77	7,6	0,60	1,36	6,8	2,19	2,0
BUR...	22	84	1,84	2,06	6,8	6,7	5,3	5,7	6,0	4,1	84	89	77	12,0	0,45	1,92	6,4	1,91	1,0
JOV...	21	71	1,72	1,83	5,8	5,2	4,3	4,8	4,5	3,4	83	86	78	7,6	0,35	1,57	5,4	2,08	1,8
GOU...	21	76	1,90	1,95	7,2	6,8	5,8	5,3	5,2	4,5	74	76	77	9,2	0,30	1,42	4,0	1,18	1,2
LUC...	24	75,5	1,74	1,90	7,1	6,6	4,5	5,8	5,4	3,5	82	82	78	10,2	0,40	1,65	5,9	1,79	1,6
GLE...	20	76	1,80	1,95	6,8	6,5	5,0	6,0	5,8	3,9	88	89	78	10,8	0,45	1,74	9,6	2,95	2,4
DUC...	22	68,5	1,70	1,78	5,5	5,7	4,2	3,9	4,0	3,3	71	70	79	7,8	0,35	1,46	3,3	1,16	1,1
BOU...	23	68	1,65	1,73	5,8	5,8	3,8	4,7	4,6	3,0	81	79	79	10,6	0,35	1,94	5,7	1,97	1,6
BER...	23	71	1,74	1,85	6,6	7,0	4,5	5,5	5,4	3,5	83	77	78	9,8	0,55	1,52	6,6	1,89	1,2
CHA...	22	68	1,72	1,80	5,7	6,2	4,3	4,1	4,0	3,4	72	65	78	8,2	0,35	1,40	3,7	1,19	1,0
MIC...	22	71	1,79	1,88	6,1	5,6	4,9	5,1	4,8	3,8	84	86	77	7,6	0,35	1,44	5,2	1,86	1,6
LAN...	25	84	1,83	2,03	7,2	7,9	5,2	5,5	5,6	4,1	76	78	79	12,7	0,35	1,68	4,9	1,24	1,0
JUG...	21	82	1,70	1,94	4,5	5,0	4,2	3,7	3,9	3,3	82	79	79	6,8	0,60	1,55	3,8	1,52	1,2
RIC...	24	71	1,74	1,85	5,9	5,7	4,5	5,2	5,0	3,5	88	88	78	7,6	1,00	1,61	6,8	2,39	2,0
PER...	28	100	1,73	2,15	5,9	6,2	4,4	4,6	5,0	3,4	78	81	77	7,6	1,60	1,65	6,8	2,19	1,4
BAT...	28	65	1,80	1,83	5,6	5,4	5,0	4,3	4,4	3,9	77	81	78	10,0	0,70	2,13	5,8	2,15	2,1
BOU...	22	67	1,81	1,86	5,9	6,0	5,0	4,8	4,8	3,9	81	80	78	9,3	1,00	1,86	5,7	1,90	1,8

.../...

.../...

Tableau I (Suite)

NOM	AGE	P Kg	T m	S m^2	CV l. BTPS			VEMS l. BTPS			VEMS / CV			$\dot{V}$ Pte $l.sec^{-1}$ BTPS	d l.BTPS	$\frac{\dot{V}\ Pte}{CV-d}$ sec^{-1}	$\dot{V}50\%CV$ $l.sec^{-1}$ BTPS	$\frac{\dot{V}50\%CV}{50\%CV}$ sec^{-1}	$\dot{V}(VR+1)$ $l.sec^{-1}$ BTPS
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N						
GAR...	22	75	1,72	1,87		4,6	4,3		4,0	3,3		87	78	9,8	0,35	2,31	5,3	2,30	2,1
DUV...	23	76	1,76	1,92		6,0	4,6		5,4	3,6		90	78	9,8	0,30	1,72	6,8	2,27	2,5
GUE...	24	70	1,81	1,88		4,8	5,0		3,8	3,9		79	78	9,0	0,30	2,00	4,5	1,88	1,8
FOU...	23	88	1,90	2,15		7,2	5,8		4,8	4,5		67	77	7,8	0,35	1,14	5,2	1,44	1,6
BOC...	22	72	1,85	1,94		5,6	5,4		4,2	4,2		75	77	7,6	0,35	1,45	4,8	1,71	2,1
MAR...	21	65	1,75	1,78		4,6	4,5		3,0	3,5		65	78	6,0	0,70	1,54	3,3	1,44	1,8
BLA...	22	68	1,69	1,77		5,1	4,1		3,6	3,2		71	78	8,2	0,45	1,76	3,9	1,53	0,6
DES...	22	75	1,85	1,97		6,2	5,4		5,6	4,2		90	77	8,8	0,25	1,48	6,0	1,94	2,4
PAR...	21	76	1,75	1,91		5,3	4,5		4,4	3,5		83	78	12,3	0,35	2,55	5,3	2,00	2,3
LID...	20	66	1,67	1,73		4,8	4,0		4,0	3,1		83	77	6,8	0,60	1,62	5,6	2,33	3,2
BAT...	23	75	1,75	1,89		5,5	4,5		4,0	3,5		73	78	10,0	0,30	1,92	4,7	1,71	1,2
KEM...	21	65	1,72	1,76		6,7	4,3		5,6	3,4		83	78	9,6	0,40	1,53	8,2	2,44	2,1
DUC...	21	64	1,77	1,79		5,3	4,7		5,0	3,7		94	79	10,0	0,30	2,00	6,0	2,26	2,8
DER...	24	77	1,77	1,82		5,8	4,7		5,0	3,7		86	79	11,4	0,35	2,09	9,0	3,10	2,0
BOI...	20	64	1,65	1,70		5,0	3,8		4,7	3,0		94	79	10,8	0,30	2,29	5,6	2,24	2,4
PRO...	23	70	1,78	1,86	4,8	4,5	4,8	4,0	3,9	3,7	83	87	77	7,6	0,35	1,83	4,8	2,13	2,4
GUI...	20	63	1,78	1,78	5,0	5,3	4,8	4,3	4,2	3,7	80	79	77	6,4	0,25	1,23	4,0	1,51	0,8
CHA...	20	70	1,65	1,77	4,9	4,8	3,8	4,1	4,0	3,0	84	83	79	7,2	0,95	1,87	4,8	2,00	1,6
BON...	27	75	1,83	1,96		6,8	5,2		4,8	4,1		71	79	6,8	0,60	1,09	4,4	1,29	0,8
CAY...	20	72	1,76	1,87	4,6	4,6	4,5	3,6	4,0	3,6	78	87	80	9,6	0,45	2,13	4,8	2,09	1,4

Tableau II :

SUJETS MASCULINS, DE 30 A 39 ANS, SANS ANTECEDENT PATHOLOGIQUE PULMONAIRE CONNU.

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			VEMS / CV			$\dot{V}$ Pte $l.sec^{-1}$ *BTPS*	d *l.BTPS*	$\frac{\dot{V}\ Pte}{CV-d}$ sec^{-1}	$\dot{V}50\%CV$ $l.sec^{-1}$ *BTPS*	$\frac{\dot{V}50\%CV}{50\%CV}$ sec^{-1}	$\dot{V}(VR+1)$ $l.sec^{-1}$ *BTPS*
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N						
AME...	33	60	1,65	1,66	4,2	3,8	3,8	3,6	3,2	2,9	86	84	76	7,0	1,00	2,50	3,0	1,87	1,8
BRU...	36	84	1,81	2,04	6,1	6,1	5,0	4,9	4,9	3,7	80	80	74	11,2	0,40	1,96	6,0	1,97	1,2
ERA...	36	58	1,67	1,65	4,6	4,6	3,9	4,2	4,2	2,9	91	91	74	7,4	0,60	1,85	6,0	2,61	2,2
TIS...	31	72	1,75	1,87	6,4	6,4	4,5	4,5	4,6	3,4	70	72	75	10,0	1,20	1,92	4,6	1,44	0,8
GOY...	39	69	1,63	1,75	3,9	3,8	3,6	3,2	2,9	2,7	82	76	75	4,4	0,60	1,38	3,6	1,89	2,2
SAL...	33	65	1,70	1,75	4,7	4,6	4,2	3,7	3,3	3,2	79	73	76	5,1	0,50	1,24	3,2	1,39	1,1
PET...	34	64	1,69	1,73	5,8	5,8	4,1	4,8	4,8	3,1	83	83	76	9,6	1,30	2,13	7,8	2,69	1,2

Tableau III :

SUJETS MASCULINS, DE 40 A 49 ANS, SANS ANTECEDENT PATHOLOGIQUE PULMONAIRE CONNU.

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			VEMS / CV			$\dot{V}$ Pte $l.sec^{-1}$ *BTPS*	d *l.BTPS*	$\frac{\dot{V}\ Pte}{CV-d}$ sec^{-1}	$\dot{V}50\%CV$ $l.sec^{-1}$ *BTPS*	$\frac{\dot{V}50\%CV}{50\%CV}$ sec^{-1}	$\dot{V}(VR+1)$ $l.sec^{-1}$ *BTPS*
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N						
GUY...	43	69	1,74	1,82	6,0	6,0	4,4	4,2		3,2	75		73	8,0	0,8	1,53	5,0	1,80	1,0
MIC...	46	58	1,65	1,64	4,4	4,6	3,7	3,3	3,5	2,7	75	76	73	5,5	1,3	1,67	5,0	2,27	1,2
DEP...	48	49	1,61	1,50	4,3	4,3	3,4	3,0	3,0	2,5	70	70	74	9,0	0,4	2,31	3,6	1,67	0,8
GAR...	45	58	1,59	1,59	4,3	4,3	3,3	4,1		2,4	95		73	7,0	0,4	1,67	5,6	2,60	1,6
PER...	48	68	1,75	1,82	5,9	5,9	4,4	4,3		3,2	73		73	8,4	0,4	1,53	3,4	1,15	0,3
LAB...	48	72	1,68	1,82	4,2	4,2	3,8	3,1		2,8	74		74	7,2	0,5	1,96	4,0	1,90	0,9
ORT...	49	59	1,65	1,65	4,6	4,2	3,7	3,2	3,2	2,7	70	76	73	5,4	0,4	1,42	3,4	1,62	1,2
HOC...	46	83	1,79	2,03	5,4	5,4	4,7	3,6	3,6	3,4	67	67	72	7,2	0,9	1,60	4,4	1,63	0,6
PAN...	43	94	1,75	2,10	5,2	5,2	4,4	4,2	4,2	3,3	80	80	75	6,0	1,5	1,62	5,0	1,92	1,0
CHA...	43	61	1,67	1,68	4,8	4,5	3,9	3,6	3,8	2,8	75	84	72	7,0	0,4	1,71	5,0	2,22	1,5
CHR...	49	74	1,69	1,85	4,4	4,2	4,0	3,2	3,2	2,9	73	76	72	5,2	0,7	1,49	3,2	1,52	0,6
LEL...	47	84	1,82	2,06	6,4	6,4	4,9	4,9	4,8	3,6	76	75	73	12,0	0,4	2,00	8,0	2,50	3,6
SEU...	48	82	1,63	1,87	3,5	4,1	3,5	2,7	3,4	2,6	77	83	74	5,6	1,3	2,00	5,0	2,86	1,4
DEM...	40	86	1,74	2,02	5,5	5,3	4,3	4,1	4,3	3,2	74	81	74	11,2	0,3	2,24	6,4	2,41	1,2
BAI...	49	76	1,75	1,91	4,4	4,4	4,4	3,6	3,0	2,8	67	68	63	6,8	0,4	1,70	2,6	1,18	1,3
VAD...	44	65	1,75	1,79	4,2	4,5	4,4	3,5	3,7	3,3	83	82	75	9,2	0,4	2,24	6,8	3,24	2,8
LAC...	42	57	1,62	1,61	4,3	4,2	3,5	3,2	3,0	2,6	74	71	74	4,0	0,2	1,00	3,6	1,67	0,8
IRL...	40	81	1,72	1,95	4,3	4,3	4,2	3,5		3,1	81		74	7,6	0,5	2,00	4,6	2,14	1,6
SAU...	46	57	1,65	1,63	4,7	4,7	3,7	3,7		2,7	79		73	7,6	0,5	1,81	4,5	1,92	0,9
RIG...	43	56	1,60	1,56	3,2	3,2	3,4	2,4	2,5	2,5	75	78	73	6,6	0,5	2,44	3,0	0,94	0,8

Tableau IV :

SUJETS MASCULINS, DE 50 A 59 ANS, SANS ANTECEDENT PATHOLOGIQUE PULMONAIRE CONNU.

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			VEMS / CV			$\dot{V}$ Pte *l.sec⁻¹ BTPS*	d *l.BTPS*	$\frac{\dot{V}\ Pte}{CV \cdot d}$ *sec⁻¹*	$\dot{V}50\%CV$ *l.sec⁻¹ BTPS*	$\frac{\dot{V}50\%CV}{50\%CV}$ *sec⁻¹*	$\dot{V}(VR+1)$ *l.sec⁻¹ BTPS*
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N						
ROS...	57	68	1,63	1,73	4,2	4,2	3,4	2,8		2,4	67	67	70	8,0	0,7	2,29	3,4	1,60	0,4
VAD...	50	68	1,70	1,78	4,1	4,1	4,0	3,6		2,8	88	88	70	7,9	1,2	2,72	4,4	2,15	1,9
BAB...	53	58	1,58	1,60	3,9	3,7	3,2	2,7	2,6	2,3	69	70	72	9,0	0,3	2,65	3,0	1,70	0,8
SEL...	56	57	1,68	1,65	4,2	4,2	3,7	3,0		2,6	71		70	5,0	0,8	1,47	3,8	1,81	0,6
GRI...	59	70	1,66	1,78	4,1	4,2	3,6	2,8	3,2	2,5	68	76	69	5,6	0,6	1,60	2,8	1,37	1,2
GAN...	59	74	1,73	1,87	4,6	3,8	4,1	3,2	3,0	2,9	70	79	71	7,0	0,7	1,79	3,0	1,30	1,4
FOT...	51	80	1,63	1,85	3,6	3,6	3,5	2,9		2,5	80	80	71	5,4	0,4	1,69	4,8	2,67	2,0
HUT...	58	94	1,66	2,02	4,5	4,2	3,6	3,3	3,4	2,5	73	81	69	6,3	0,2	1,58	3,4	1,62	1,1
LAL...	53	60	1,70	1,68	4,0	4,0	4,0	3,1		2,8	77	77	70	5,6	0,3	1,51	3,0	1,50	0,8
LAN...	52	70	1,65	1,77	4,3	4,3	3,5	3,6		3,6	84	84	72	6,2	0,4	1,59	4,6	2,14	1,5
LOG...	59	75	1,64	1,82	4,0	4,2	3,5	3,4	3,5	2,4	85	82	69	8,0	0,6	2,22	7,0	3,50	2,0
HON...	52	65	1,71	1,75	4,5	4,5	4,0	3,6	3,6	2,9	80	80	72	6,3	0,3	1,50	5,0	2,22	1,2
BER...	58	73	1,75	1,87	5,0	5,0	4,2	4,0		3,0	80	80	71	5,4	0,5	1,20	4,0	1,60	0,9
ALL...	53	60	1,60	1,62	3,4	3,8	3,3	2,7	2,8	2,4	79	74	73	5,0	0,3	1,43	2,9	1,71	0,8
BEA...	56	62	1,72	1,74	4,5	4,2	4,0	2,8	2,8	2,8	62	67	70	4,8	0,1	1,17	2,4	1,14	0,5
HAN...	58	76	1,60	1,81	3,3	3,0	3,2	2,5	2,8	2,3	76	83	72	6,0	0,3	2,22	4,4	2,93	3,4
LAP...	59	49	1,69	1,55	3,6	3,6	3,8	2,9	2,9	2,7	80	88	71	6,6	0,3	2,00	3,0	1,67	1,0
TET...	58	114	1,86	2,38	5,4	5,2	5,1	4,5	4,4	3,6	83	85	71	8,8	0,5	1,87	8,0	3,08	4,0
REN...	57	84	1,74	1,99	5,0	4,9	4,2	3,7	3,7	2,9	74	76	69	6,1	0,5	1,39	4,2	1,71	0,6
FRA...	58	42	1,59	1,39	3,3	3,4	3,2	2,4	2,5	2,2	73	74	69	4,2	0,2	1,31	3,6	1,09	0,8
HEU...	51	64	1,69	1,74	4,6	5,0	3,9	3,8	3,8	2,8	83	76	72	10,0	0,4	2,17	5,4	2,16	2,4

Tableau V :

SUJETS MASCULINS, DE 60 A 69 ANS, SANS ANTECEDENT PATHOLOGIQUE PULMONAIRE CONNU.

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			$\frac{\text{VEMS}}{\text{CV}}$			$\dot{V}$ Pte $l.sec^{-1}$ *BTPS*	d *l.BTPS*	$\frac{\dot{V}\text{ Pte}}{\text{CV}-d}$ sec^{-1}	$\dot{V}$50%CV $l.sec^{-1}$ *BTPS*	$\frac{\dot{V}50\%CV}{50\%CV}$ sec^{-1}	$\dot{V}(VR+1)$ $l.sec^{-1}$ *BTPS*
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N						
GRI...	60	68	1,65	1,75	4,5	4,5	3,5	3,1	3,2	2,4	69	71	69	6,6	1,0	1,89	3,8	1,69	0,1
ROB...	62	75	1,69	1,85	4,4	4,4	3,7	2,8	3,0	2,5	64	68	68	6,2	0,8	1,72	2,2	1,00	0,4
RES...	62	80	1,80	2,00	4,8	4,5	4,5	3,1	3,2	3,1	69	71	65	7,1	0,7	1,87	3,3	1,47	0,6
JOU...	60	86	1,67	1,63	3,8	3,8	3,6	2,9	2,9	2,4	76	76	67	5,6	1,0	2,00	3,2	1,68	1,1
BER...	66	57	1,67	1,64	3,8	3,8	3,6	2,7	2,5	2,4	71	67	67	6,0	0,4	1,76	3,2	1,68	0,5
GAR...	64	72	1,63	1,78	3,8	3,8	3,3	3,9	2,9	2,3	76	76	70	8,8	0,3	2,51	4,6	2,42	1,0
BUC...	60	80	1,66	1,89	5,4	3,4	3,5	3,6	3,6	2,4	68	68	67	7,2	0,9	1,60	5,0	1,85	0,6
SOU...	64	70	1,74	1,81	5,0	5,0	4,1	3,8	3,8	2,8	76	76	68	7,1	0,4	1,54	4,3	1,72	0,4
JAC...	68	55	1,52	1,51	3,0	3,0	2,7	2,7	2,7	1,8	90	90	67	5,6	0,2	2,00	3,4	2,27	2,7
MAZ...	69	54	1,75	1,66	4,2	4,2	4,1	3,4	3,4	2,8	81	81	68	7,4	0,6	2,05	4,0	1,90	1,0
JOY...	67	59	1,62	1,62	3,5	3,5	3,3	2,3	2,3	2,2	66	66	67	5,2	0,3	1,65	2,8	1,60	0,4
LAV...	62	64	1,74	1,77	4,5	4,5	4,1	3,1	3,1	2,8	69	69	68	6,4	0,8	1,73	3,0	1,36	1,0
LAT...	68	53	1,52	1,48	3,4	3,0	2,7	2,4	2,0	1,8	71	67	67	4,1	0,4	1,58	2,6	1,73	0,6
MER...	61	51	1,65	1,55	3,9	3,9	3,5	2,9	2,9	2,4	74	74	68	6,0	0,4	1,71	4,0	2,29	1,4
LAM...	61	71	1,67	1,81	3,9	3,9	3,6	2,9	2,9	2,4	74	74	67	7,2	1,2	2,67	6,0	1,54	1,8
COU...	68	94	1,65	2,01	3,9	3,9	3,5	2,8	2,8	2,4	72	72	69	7,2	0,8	2,32	4,2	2,30	1,0
BAU...	60	59	1,58	1,60	3,0	3,0	3,0	2,2	2,2	2,1	73	73	70	3,0	1,2	1,67	2,0	1,33	1,6
KAC...	67	80	1,66	1,88	4,5	4,2	3,5	2,9	3,0	2,4	69	71	67	6,0	0,6	1,67	2,0	0,95	0,2
DRI...	68	81	1,70	1,92	3,7	3,7	3,8	3,1	3,2	2,6	84	86	68	8,0	0,6	2,58	4,0	2,16	1,4
GUI...	67	65	1,67	1,73	4,0	4,0	3,6	3,0	3,0	2,4	75	75	67	5,2	0,5	1,49	3,4	1,70	1,0
SEG...	68	59	1,59	1,61	3,6	3,7	3,1	2,6	2,7	2,1	72	73	68	5,6	0,3	1,65	3,1	2,00	0,5
MON...	63	73	1,70	1,84	4,9	4,9	3,8	3,8	3,8	2,6	77	77	68	6,4	1,4	1,83	4,4	2,20	1,0
LAC...	61	70	1,65	1,77	3,8	3,8	3,5	2,5	2,5	2,4	68	68	69	4,4	0,4	1,29	3,0	2,00	1,6

Tableau VI :

SUJETS MASCULINS, DE 70 A 79 ANS, SANS ANTECEDENT PATHOLOGIQUE PULMONAIRE CONNU.

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			VEMS / CV			$\dot{V}$ Pte $l.sec^{-1}$ *BTPS*	d *l.BTPS*	$\frac{\dot{V}\ Pte}{CV-d}$ sec^{-1}	$\dot{V}50\%CV$ $l.sec^{-1}$ *BTPS*	$\frac{\dot{V}50\%CV}{50\%CV}$ sec^{-1}	$\dot{V}(\dot{V}R+1)$ $l.sec^{-1}$ *BTPS*
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N						
BOU...	71	74	1,75	1,89	4,1	3,5	3,3	3,2	2,6	2,2	78	74	67	4,2	0,6	1,45	3,4	1,94	1,6
DUF...	72	92	1,66	2,00	3,5	3,5	3,1	2,9	2,9	2,2	83	83	71	8,0	0,8	2,96	5,0	2,86	1,4
CUE...	74	80	1,73	1,95	4,9	4,6	3,2	3,6	3,6	2,2	73	78	69	8,0	1,0	2,22	4,0	1,74	1,9
COR...	71	65	1,64	1,70	4,6	3,6	3,1	3,4	3,2	2,1	74	88	68	7,2	1,2	3,00	6,0	3,75	3,2
MOI...	75	46	1,68	1,50	2,8	2,8	3,2	2,4	2,0	2,2	86	71	69	4,8	0,4	2,00	3,4	2,43	2,0
PAR...	77	90	1,73	2,05	3,7	3,7	3,2	2,5	2,5	2,2	67	67	69	6,6	0,6	2,13	2,0	1,08	0,6
PET...	78	65	1,65	1,72	3,8	3,8	3,1	2,9	2,9	2,1	76	76	68	8,4	1,0	3,00	4,4	2,30	0,4
POT...	71	54	1,73	1,64	4,1	4,1	3,2	3,0	3,0	2,2	73	73	69	5,2	1,2	1,79	2,4	1,17	0,8
REN...	72	61	1,71	1,72	3,2	3,1	3,2	2,5	2,6	2,2	78	84	69	6,8	1,1	3,40	4,2	2,71	2,1
GAU...	72	63	1,60	1,66	3,4	3,5	3,0	2,5	2,5	2,1	73	71	70	6,4	0,6	2,21	2,0	1,14	0,8
NIV...	73	49	1,63	1,52	3,8	3,8	3,1	2,6	2,6	2,1	68	68	67	5,0	0,8	1,67	2,4	1,26	1,0
FEB...	70	69	1,77	1,85	3,8	3,8	3,3	2,8	2,8	2,2	74	74	67	4,0	1,3	1,60	4,0	2,10	1,0
BER...	70	82	1,74	1,97	3,8	3,8	3,3	3,3	3,3	2,2	87	87	67	7,0	0,5	2,12	6,0	3,10	1,6
VIL...	72	68	1,60	1,61	3,3	3,3	3,0	2,3	2,0	2,0	70	61	67	3,9	0,6	1,44	1,4	0,85	0,2
PHE...	74	65	1,68	1,74	4,4	4,0	3,1	3,0	3,0	2,2	68	75	71	8,6	1,4	3,31	3,6	1,80	0,8
DET...	71	61	1,71	1,72	4,3	4,0	3,2	3,0	3,0	2,2	70	75	69	2,0	1,2	0,71	1,2	0,60	0,6

SUJETS FEMININS
SANS ANTECEDENT PATHOLOGIQUE PULMONAIRE CONNU.

Tableau VII :

SUJETS FEMININS, DE 20 A 29 ANS, SANS ANTECEDENT PATHOLOGIQUE PULMONAIRE CONNU.

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			VEMS / CV			$\dot{V}$ Pte $l.sec^{-1}$ *BTPS*	d *l.BTPS*	$\frac{\dot{V}\ Pte}{CV-d}$ sec^{-1}	$\dot{V}50\%CV$ $l.sec^{-1}$ *BTPS*	$\frac{\dot{V}50\%CV}{50\%CV}$ sec^{-1}	$\dot{V}(VR+1)$ $l.sec^{-1}$ *BTPS*
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N						
GIR...	23	65	1,72	1,76	4,2	4,3	3,9	3,2	3,8	3,0	76	88	77	6,0	0,50	1,6	4,5	2,09	2,0
CUR...	23	52	1,60	1,53	3,8	3,5	3,1	3,3	3,2	2,4	87	91	77	5,2	0,60	1,8	4,1	2,34	2,7
SAD...	22	58	1,67	1,63	4,4	4,1	3,6	3,5	3,0	2,8	79	73	78	6,5	0,70	1,9	4,9	2,39	1,9
HOV...	21	58	1,67	1,63	4,3	4,0	3,6	3,7	3,7	2,8	86	92,5	78	6,7	0,80	2,1	5,4	2,70	2,1
GER...	20	58	1,75	1,70	3,9	3,9	4,0	3,8	3,4	3,2	97	87	80	5,4	0,40	1,5	4,0	2,05	2,0
TAC...	20	58	1,71	1,68	4,3	4,5	3,8	3,6	3,8	3,0	84	84	79	7,4	0,75	2,0	4,5	2,00	1,4
TOT...	20	57	1,60	1,59	4,1	3,9	3,1	3,3	3,4	2,4	80	87	77	5,9	0,50	1,7	3,4	1,74	1,2
NYS...	20	62	1,70	1,67	4,2	4,1	3,6	3,9	3,9	3,0	93	95	83	8,8	0,60	2,5	6,8	3,32	2,8
LAM...	22	51	1,61	1,52	3,4	3,2	3,2	3,1	3,0	2,5	91	94	78	6,2	0,50	2,3	4,2	2,63	2,6
JOL...	20	62	1,70	1,72	4,4	4,4	3,8	3,7	3,1	2,9	80	70,5	76	7,0	0,60	1,8	3,8	1,73	2,0
BIG...	20	57	1,64	1,62	3,9	3,6	3,4	3,3	2,8	2,7	85	78	79	6,2	0,60	2,1	4,0	2,22	2,0
EDO...	20	56	1,58	1,56	3,4	3,2	3,0	3,1	2,6	2,4	91	81	80	8,4	0,60	3,2	5,0	3,12	2,8
GER...	22	64	1,73	1,76	4,3	4,0	4,0	3,9	3,7	3,1	91	92	77	6,9	0,85	2,2	5,2	2,60	2,6
HER...	20	63	1,66	1,70	4,1	3,5	3,4	3,3	2,8	2,7	80	80	79	4,4	0,70	1,6	3,2	1,83	2,2
ROU...	20	73	1,66	1,82	4,6	4,6	3,5	3,9	3,9	2,7	85	85	77	6,0	1,00	1,7	4,2	2,15	1,8

Tableau VIII :

SUJETS FEMININS, DE 30 A 39 ANS, SANS ANTECEDENT PATHOLOGIQUE PULMONAIRE CONNU.

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			$\frac{VEMS}{CV}$			$\dot{V}$ Pte $l.sec^{-1}$ *BTPS*	d *l.BTPS*	$\frac{\dot{V}\ Pte}{CV-d}$ sec^{-1}	$\dot{V}50\%CV$ $l.sec^{-1}$ *BTPS*	$\frac{\dot{V}50\%CV}{50\%CV}$ sec^{-1}	$\dot{V}(VR+1)$ $l.sec^{-1}$ *BTPS*
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N						
HEY...	31	56	1,65	1,62	3,8	3,8	3,4	3,1	3,1	2,6	81	81	76	5,0	0,80	1,7	3,6	2,00	2,4
LAN...	33	56	1,64	1,61	3,5	3,4	3,4	2,9	2,9	2,6	82	85	76	4,9	0,80	1,9	3,0	1,80	1,6

Tableau IX :

SUJETS FEMININS, DE 40 A 49 ANS, SANS ANTECEDENT PATHOLOGIQUE PULMONAIRE CONNU.

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			$\frac{VEMS}{CV}$			$\dot{V}$ Pte $l.sec^{-1}$ *BTPS*	d *l.BTPS*	$\frac{\dot{V}\ Pte}{CV-d}$ sec^{-1}	$\dot{V}50\%CV$ $l.sec^{-1}$ *BTPS*	$\frac{\dot{V}50\%CV}{50\%CV}$ sec^{-1}	$\dot{V}(VR+1)$ $l.sec^{-1}$ *BTPS*
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N						
BEL...	45	77	1,56	1,77	3,1	2,6	2,8	2,1	2,1	2,0	68	81	71	5,6	0,60	2,8	5,0	3,85	4,0
PAP...	41	64	1,66	1,72	3,5	3,6	3,4	2,7	2,7	2,5	77	75	73	6,8	0,50	2,2	2,8	1,56	0,9
DAM...	42	53	1,61	1,55	3,5	3,5	3,1	3,0	3,0	2,3	86	86	74	5,4	0,80	2,0	4,5	2,60	2,0
DAN...	48	85	1,61	1,89	3,8	3,6	3,1	3,0	2,7	2,2	79	75	71	5,6	0,80	2,0	3,6	2,00	1,8
LEC...	49	110	1,63	2,15	3,7	4,0	3,2	2,8	3,2	2,3	76	80	72	5,8	0,70	1,8	3,4	1,70	0,8
SUB...	42	112	1,56	2,02	3,4	3,4	2,8	2,6	2,8	2,1	76	82	75	4,6	0,60	1,6	2,9	1,71	1,0
SAH...	41	100	1,68	2,09	4,1	4,0	3,5	3,4	3,4	2,6	83	85	74	5,6	0,50	1,6	4,8	2,40	1,8

Tableau X :

SUJETS FEMININS, DE 50 A 59 ANS, SANS ANTECEDENT PATHOLOGIQUE PULMONAIRE CONNU.

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			$\frac{\text{VEMS}}{\text{CV}}$			$\dot{V}$ Pte $l.sec^{-1}$ *BTPS*	d *l.BTPS*	$\frac{\dot{V}\text{ Pte}}{\text{CV-d}}$ sec^{-1}	$\dot{V}50\%CV$ $l.sec^{-1}$ *BTPS*	$\frac{\dot{V}50\%CV}{50\%CV}$ sec^{-1}	$\dot{V}(VR+1)$ $l.sec^{-1}$ *BTPS*
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N						
VAL...	54	96	1,61	2,00	3,2	3,1	3,1	2,3	2,3	2,2	72	74	71	5,0	0,50	1,9	3,0	1,93	0,8
VOI...	58	64	1,52	1,61	2,5	2,4	2,5	2,1	2,3	1,7	84	96	68	5,0	0,40	2,5	2,6	2,20	2,0
VER...	59	108	1,56	2,05	3,2	2,7	2,6	2,3	2,2	1,8	72	81	69	5,0	0,60	2,4	2,4	1,78	1,0
SCH...	53	56	1,57	1,52	3,5	3,5	2,8	2,7	2,7	2,0	77	77	72	6,4	0,30	2,0	3,9	2,23	1,6
GAB...	58	87	1,58	1,89	3,0	3,2	2,8	2,5	2,5	2,0	83	78	71	4,4	0,60	1,7	3,4	2,12	1,6
LEG...	55	43	1,50	1,34	2,8	2,2	2,4	1,9	1,9	1,7	68	86	70	5,4	0,20	2,7	4,6	4,18	4,0
GUI...	59	55	1,48	1,47	2,4	2,4	2,4	1,8	1,9	1,7	75	79	71	3,4	0,70	2,0	2,6	2,17	1,2
GUE...	57	60	1,57	1,60	3,0	3,2	2,7	2,3	2,6	1,9	77	81	70	4,8	0,60	2,0	3,6	2,25	1,3

Tableau XI :

SUJETS FEMININS, DE 60 A 69 ANS, SANS ANTECEDENT PATHOLOGIQUE PULMONAIRE CONNU.

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			VEMS / CV			$\dot{V}$ Pte $l.sec^{-1}$ *BTPS*	d *l.BTPS*	$\frac{\dot{V}\ Pte}{CV-d}$ sec^{-1}	$\dot{V}50\%CV$ $l.sec^{-1}$ *BTPS*	$\frac{\dot{V}50\%CV}{50\%CV}$ sec^{-1}	$\dot{V}(VR+1)$ $l.sec^{-1}$ *BTPS*
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N						
ROU...	60	64	1,46	1,57	2,5	2,5	2,3	1,9	1,8	1,6	76	72	69	5,5	0,40	2,6	2,4	1,92	2,0
MIG...	64	58	1,56	1,57	3,0	3,0	2,6	2,3	2,4	1,8	76	80	69	3,0	0,50	1,2	2,0	1,33	1,8
ROU...	63	78	1,43	1,68	2,5	2,5	2,3	1,9	1,9	1,6	76	76	69	7,0	0,50	3,5	3,8	3,04	3,0
BUS...	63	47,5	1,41	1,35	2,8	3,0	2,4	2,1	2,2	1,6	75	73	67	5,0	0,40	1,9	2,3	1,50	1,1
FEV...	63	59	1,50	1,54	2,8	2,8	2,3	2,2	2,2	1,6	79	79	70	8,0	0,55	3,6	3,6	2,57	1,3
ROU...	69	53	1,58	1,52	3,2	3,2	2,4	2,2	2,2	1,7	69	69	71	6,4	0,50	2,4	2,4	1,50	0,8

Tableau XII :

SUJETS FEMININS, DE 70 A 79 ANS, SANS ANTECEDENT PATHOLOGIQUE PULMONAIRE CONNU.

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			VEMS / CV			$\dot{V}$ Pte $l.sec^{-1}$ *BTPS*	d *l.BTPS*	$\dot{V}$ Pte / CV—d sec^{-1}	$\dot{V}$50%CV $l.sec^{-1}$ *BTPS*	$\dot{V}$50%CV / 50%CV sec^{-1}	$\dot{V}$(VR+1) $l.sec^{-1}$ *BTPS*
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N						
COR...	72	36	1,43	1,22	1,5	1,5	1,5	1,2	1,2	1,1	80	83	73	4,6	0,30	3,8	2,0	2,67	4,0
BOU...	75	61	1,61	1,65	2,4	2,4	2,4	1,7	1,7	1,6	71	71	67	2,9	0,40	1,5	1,5	1,25	1,1
ALL...	76	60	1,62	1,63	2,4	2,8	2,4	2,0	2,0	1,6	83	71	67	5,1	0,25	1,9	2,0	1,43	0,7
BON...	75	55	1,48	1,48	2,2	2,2	1,9	1,5	1,5	1,3	68	68	68	3,2	0,40	1,8	2,2	2,00	1,5
GIR...	71	46	1,52	1,39	2,2	2,2	2,1	1,8	1,8	1,5	82	82	71	4,3	0,30	2,3	2,0	1,72	1,9
DUC...	74	48	1,53	1,43	2,5	2,5	2,1	1,8	1,8	1,5	72	72	71	2,2	0,50	1,1	1,5	1,20	0,8
DEV...	79	49	1,59	1,48	2,5	2,4	2,4	1,9	1,7	1,6	76	71	67	3,8	0,55	2,0	2,4	2,00	2,2

SUJETS MASCULINS
AVEC ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES PULMONAIRES.

Tableau XIII :

SUJETS MASCULINS, DE 20 A 29 ANS, AVEC ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES PULMONAIRES.

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			VEMS / CV			$\dot{V}50\%CV$ / 50%CV sec^{-1}	DIAGNOSTIC
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N		
VIE...	26	72	1,80	1,90	5,2	4,4	5,0	4,4	4,1	3,9	85	93	78	2,45	Asthme surinfecté
THU...	20	55	1,80	1,63	4,6	4,6	4,0	3,5	3,3	3,2	76	73	80	1,30	Sarcoïdose
CHA...	25	65	1,75	1,78	4,7	5,0	4,6	4,0	3,9	3,5	85	78	76	1,52	Pneumothorax spontané
BAY...	21	66	1,80	1,84	5,0	5,0	5,0	4,8	4,8	3,9	96	96	78	2,08	Asthme récent
BAU...	20	58	1,65	1,64	4,7	4,6	3,7	3,9	3,2	2,9	83	72	78	1,74	Asthme récent
BAL...	28	60	1,67	1,67	4,7	4,7	4,0	4,0	4,0	3,1	85	85	77	2,30	Pneumothorax spontané à répétition
ACC..	25	66	1,62	1,70	3,8	3,8	3,6	3,2	3,2	2,8	84	84	78	2,63	Intoxication à NO_3
CHA...	26	68	1,83	1,88	6,3	6,6	5,2	5,0		4,1	79		79	2,33	Sarcoïdose
EST...	27	82	1,84	2,07	7,1	7,3	5,3	5,6	5,9	4,1	79	81	77	2,30	Sarcoïdose
GIR...	25	67,5	1,67	1,76	4,0	4,0	4,0	3,5	3,5	3,1	88	88	77	2,40	Pathologie interstitielle
FOV...	24	51	1,64	1,55	3,9	3,7	3,7	3,4	3,3	2,9	87	88	78	2,70	Pathologie interstitielle
JAV...	20	64	1,73	1,76	5,0	5,0	4,2	4,1	4,1	3,4	82	82	81	2,00	Sarcoïdose
LER...	20	61	1,60	1,64	3,8	3,9	3,5	3,2		2,5	84		77	3,08	Embolie graisseuse pulmonaire
PIT...	20	68	1,68	1,77	5,4	5,2	3,9	4,4	4,2	3,1	81	81	79	2,15	Embolie pulmonaire
BRU...	26	61	1,69	1,70	4,8	4,8	4,1	3,8	3,8	3,2	79	79	78	1,83	Cancer bronchique (bronche de Fowler)
CAT...	21	57,5	1,61	1,60	4,8	4,6	3,6	3,8	3,7	2,8	79	80	78	2,35	Asthme
BRE...	20	57	1,63	1,62	4,6	4,6	3,5	3,8	3,6	2,8	83	79	80	1,80	Asthme

Tableau XIV :

SUJETS MASCULINS, DE 30 A 39 ANS, AVEC ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES PULMONAIRES.

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			VEMS / CV			$\frac{V50\%CV}{50\%CV}$ sec^{-1}	DIAGNOSTIC
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N		
DUV...	35	61	1,63	1,65	3,8	3,8	3,6	3,3	3,3	2,7	87	87	75	1,79	Facteur gauche radiologique
DEM...	32	78	1,70	1,88	4,5	4,5	4,2	3,5	3,5	3,2	78	78	76	1,78	Silicose
BCH...	33	60	1,76	1,73	4,8	5,6	4,6	4,0	5,2	3,5	83	93	76	1,43	Asthme
VON...	32	66,5	1,62	1,71	3,8	3,8	3,6	3,1	3,1	2,7	83	83	75	1,79	Sarcoïdose
BOS...	32	65	1,72	1,76	4,9	4,9	4,3	3,5	3,5	3,3	71	71	76	1,39	Sarcoïdose
BEN...	33	54	1,58	1,54	3,9	4,0	3,3	3,2		2,5	82		76	1,80	Syndrome obstructif infectieux
BAR...	35	53	1,58	1,52	3,9	3,9	3,3	3,1	3,1	2,5	79	79	76	1,64	Asthme
DEL...	36	69	1,72	1,82	4,6	4,6	4,3	3,8	3,8	3,2	83	83	74	1,74	Sarcoïdose
GRA...	30	54	1,68	1,62	5,6	5,2	4,0	4,3	4,4	3,0	77	85	75	2,15	Abcès amibien pulmonaire
DUB...	36	71	1,72	1,83	5,0	5,2	4,3	4,1	4,8	3,2	82	92	74	2,00	H.T.A. pulmonaire droite
JEA...	39	63	1,62	1,68	5,5	6,0	3,7	4,8	5,3	2,7	87	88	75	2,67	Pathologie interstitielle
HOU...	33	59	1,66	1,65	4,5	4,8	3,9	3,0	3,5	2,9	67	73	74	1,50	Asthme
JUI...	30	92	1,82	2,16	6,4	6,4	5,1	4,7	4,7	3,9	74	74	76	2,25	Asthme
MAR...	35	79	1,73	1,88	5,3	5,2	4,3	4,0	4,0	3,3	75	77	77	1,92	Hémothorax
DEL...	37	69	1,72	1,82	4,8	4,4	4,3	3,9	3,5	3,2	80	79	74	2,70	Sarcoïdose

Tableau XV :

SUJETS MASCULINS, DE 40 A 49 ANS, AVEC ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES PULMONAIRES.

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			$\frac{\text{VEMS}}{\text{CV}}$			$\frac{\dot{V}50\%CV}{50\%CV}$ sec^{-1}	DIAGNOSTIC
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N		
GER...	42	58	1,62	1,62	3,6		3,5	2,7		2,6	75		74	2,00	Bronchite pulmonaire aiguë
BAU...	45	90	1,70	2,02	6,2		4,0	4,8		2,9	77		72	2,00	Sarcoïdose
VOI...	44	62	1,67	1,70	5,5		3,9	3,9		2,8	71		71	1,77	Syndrome obstructif
VIN...	42	66	1,74	1,80	4,6		4,4	3,4		3,2	74		73	1,39	Syndrome obstructif
BOU...	44	58	1,63	1,63	3,8		3,6	2,8		2,7	74		75	1,05	Pneumothorax
CAD...	46	64	1,71	1,75	4,9	4,9	4,1	3,8	3,8	3,0	77	77	73	1,55	Asthme
BRI...	45	68	1,69	1,78	4,1	4,1	4,0	3,0	3,0	2,9	73	73	72	1,46	Asthme
BRA...	41	67	1,77	1,83	4,8	4,8	4,6	3,7	3,7	3,4	77	77	74	1,50	Asthme
BOU...	43	50	1,57	1,48	3,8	3,8	3,2	3,0	3,1	2,4	79	82	75	1,58	Asthme
CHA...	46	54	1,68	1,61	4,6	4,6	3,9	3,3	3,3	2,8	72	72	72	1,83	Cancer bronchique
RIV...	42	83	1,78	2,02	5,1		4,7	3,9		3,5	76		74	1,41	Cancer bronchique
SAG...	44	82	1,82	2,04	5,5		5,0	3,9		3,7	71		74	1,05	Syndrome obstructif infectieux
SCH...	47	65	1,67	1,72	4,8		3,8	3,4		2,8	71		74	1,50	Syndrome obstructif infectieux
MOU...	48	65	1,69	1,74	4,3	4,5	4,0	3,2	3,4	2,9	74	73	72	2,04	Tumeur médiastinale
TAN...	41	57	1,65	1,63	5,1	5,2	3,7	3,3	3,7	2,7	65		73	1,01	Cancer bronchique
MAR...	46	70	1,56	1,70	3,6		3,1	2,6		2,3	72		74	1,11	Silicose

.../...

.../...

Tableau XV (Suite)

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			$\frac{\text{VEMS}}{\text{CV}}$			$\frac{\dot{V}50\%CV}{50\%CV}$ *sec* $^{-1}$	DIAGNOSTIC
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N		
VAR...	42	76	1,60	1,80	3,7	3,9	3,4	2,8	2,9	2,5	76		73	1,62	Tuberculose pulmonaire localisée
NEU...	47	55	1,64	1,60	3,7	3,9	3,6	2,9	3,2	2,6	78		72	1,83	Syndrome obstructif diffus infectieux
MOU...	49	74	1,72	1,86	4,9	4,8	4,2	3,6	3,6	3,0	73		71	1,22	Tumeur médiastinale
MIN...	40	72	1,65	1,80	3,8	3,8	3,7	2,9	2,9	2,7	76		73	2,10	Silicose
POT...	48	91	1,70	2,03	4,6	4,4	4,0	3,2	3,0	2,9	70		72	1,30	Syndrome obstructif
PAS...	42	68	1,78	1,84	4,7	4,8	4,7	3,8	3,7	3,5	81	77	74	1,70	Syndrome obstructif infectieux
GRA...	45	93	1,82	2,13	6,0		4,9	4,5		3,6	75		73	1,33	Embolies pulmonaires
DUB...	49	58	1,72	1,67	5,0		4,2	3,3		3,0	66		71	1,52	Tuberculose pulmonaire
KAC...	45	59	1,65	1,64	4,0		3,7	3,2		2,7	80		73	1,75	Tuberculose pulmonaire
JON...	48	57	1,67	1,64	4,4		3,8	3,3		2,8	75		74	2,27	Silicose
MAZ...	44	64	1,77	1,80	5,1		4,6	4,3		3,4	84		74	2,11	Surinfection bronchique diffuse
ROS...	47	68	1,71	1,77	5,0		4,1	4,0		3,0	80		73	1,44	Tuberculose pulmonaire localisée
REN...	41	69	1,75	1,83	6,0		4,4	4,4		3,3	73		75	1,60	Asthme
HUO...	48	84	1,71	1,96	4,9		4,1	3,1		3,0	79		73	0,86	Cancer bronchique
IAN...	44	63	1,64	1,68	5,2		3,7	3,9		2,7	75		73	1,50	Cancer bronchique
DAV...	49	57	1,70	1,66	5,2	5,7	4,0	3,5	3,9	2,9	67	68	72	0,88	Cancer bronchique
CHA...	49	66,5	1,68	1,75	4,3	4,3	3,9	3,2	3,4	2,8	74	70	72	1,53	Cancer bronchique
SIR...	45	81	1,77	1,99	4,7	3,8	4,5	3,5	3,2	3,3	74	84	73	0,89	Grand fumeur
DEM...	41	69	1,74	1,83	4,7	4,9	4,4	3,5	3,6	3,2	74	72	73	1,70	Alvéolite allergique
FRE...	48	61	1,70	1,70	4,6	5,3	4,0	3,2	3,9	2,9	70	73	73	1,65	Syndrome obstructif infectieux

Tableau XVI :

SUJETS MASCULINS, DE 50 A 59 ANS, AVEC ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES PULMONAIRES.

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			VEMS / CV			$\dot{V}$50%CV / 50%CV sec^{-1}	DIAGNOSTIC
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N		
MON...	59	83	1,70	1,95	4,0		3,9	3,1		2,7	77		69	1,40	Bronchite aiguë
BOY...	51	59	1,61	1,62	3,8	3,8	3,4	2,8	2,8	2,4	74	82	70	2,10	Grand fumeur
DER...	59	73	1,75	1,88	4,4	5,0	4,2	3,1	3,6	3,0	70	72	71	1,52	Cancer bronchique
NIC...	54	83	1,72	1,97	4,7		4,1	3,9		2,9	83		71	2,04	Cancer bronchique
NOR...	55	78	1,80	1,98	5,7	5,8	4,6	4,1	4,3	3,2	72	74	70	1,72	Cancer bronchique
DUR...	55	101	1,63	2,03	4,5	4,5	3,4	3,3	3,3	2,4	73	73	70	1,56	Bloc pneumonique
FRA...	57	58	1,68	1,64	3,9		3,7	3,0		2,6	77		70	1,59	Fibrose radiothérapique
JEA...	55	67	1,60	1,68	3,5	3,5	3,2	2,5	2,5	2,3	72	72	72	1,71	Grand fumeur
JOA...	51	46	1,51	1,40	4,7	4,2	2,8	3,3	3,0	2,0	70	71	71	1,36	Silicose
RON...	58	109	1,66	2,17	4,1	4,1	3,6	2,9	2,9	2,5	71	71	69	1,37	Facteur gauche radiologique
GLA...	59	74	1,66	1,82	3,8	3,6	3,6	2,8	2,7	2,5	74	75	69	1,70	Fumeur
MAN...	58	76	1,60	1,81	3,3		3,2	2,5		2,3	76		72	2,70	Séquelle pleurale gauche

.../...

.../...

Tableau XVI (Suite).

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			VEMS / CV			$\dot{V}50\%CV$ / 50%CV sec^{-1}	DIAGNOSTIC
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N		
LOG...	59	75	1,64	1,82	4,0	3,8	3,5	3,4		2,4	85		69	1,75	Tuberculose pulmonaire localisée
PIZ...	56	68	1,62	1,67	4,1		3,3	2,8		2,4	68		73	1,38	Grand fumeur
VAR...	59	79,5	1,67	1,90	3,4	3,5	3,7	2,6	2,7	2,6	76	77	73	2,17	Séquelle pleurale gauche
BER...	51	55	1,60	1,57	3,6	3,5	3,3	2,6	2,6	2,6	72	71	73	1,74	Séquelle pleurale droite
DES...	52	72	1,61	1,76	3,8	3,8	3,4	2,7	2,8	2,4	71	71	71	1,16	Tuberculose pulmonaire localisée + Silicose
BUZ...	58	59	1,52	1,56	3,4	3,7	2,8	2,6	2,7	1,9	76	73	68	1,12	Cyphoscoliose
GAR...	50	54	1,63	1,57	4,3	4,9	3,5	3,0	3,5	2,5	70	72	71	1,81	Surinfection bronchique diffuse
LEC...	58	58	1,60	1,61	3,4	3,4	3,2	2,4	2,2	2,3	71	71	72	1,64	Cancer bronchique
PHI...	57	66	1,71	1,77	3,9	3,9	3,9	2,9	2,9	2,7	74	74	69	0,92	Miliaire (Sarcoïdose)
LAN...	56	70	1,67	1,77	4,5	4,5	3,6	3,0	3,0	2,5	66	66	69	0,97	Surinfection bronchique chez grand fumeur
CHA...	52	68	1,59	1,70	3,4		3,2	2,6		2,3	76		72	2,58	Rx : Aspect réticulo-nodulaire
VIL...	52	73	1,77	1,90	4,8		4,5	3,6		3,2	75		71	1,83	Séquelle de traumatisme thoracique
ANT...	52	74	1,61	1,78	3,6	3,6	3,4	2,5	2,5	2,4	69	69	70	1,67	Asthme récent surinfecté
MEY...	57	57	1,60	1,58	3,2		2,9	2,6		2,0	81		69	2,50	Tuberculose pulmonaire localisée
MIC...	53	46	1,69	1,52	4,1		3,9	3,1		2,8	76		72	1,27	Cancer bronchique

Tableau XVII :

SUJETS MASCULINS, DE 60 A 69 ANS, AVEC ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES PULMONAIRES.

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			$\frac{VEMS}{CV}$			$\frac{\dot{V}50\%CV}{50\%CV}$ sec^{-1}	DIAGNOSTIC
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N		
TOD...	64	55	1,62	1,58	3,5		3,3	2,3		2,2	66		67	1,76	Grand fumeur
MIT...	61	77	1,67	1,86	4,4		3,6	2,8		2,4	64		67	0,90	Aspect Rx de fibrose pulmonaire
BOU...	62	58	1,63	1,62	3,6		3,3	2,4		2,3	67		70	2,20	Surinfection bronchique diffuse récente
BON...	62	79	1,63	1,85	3,5	3,5	3,3	2,6	2,6	2,3	74	74	70	1,71	Cancer bronchique
YUN...	63	83	1,69	1,94	4,7		3,7	3,0		2,5	67		64	0,80	Lymphangite carcinomateuse
PUR...	62	69	1,69	1,80	3,7	4,0	3,7	2,6	3,1	2,5	70	76	67	1,60	Embolie pulmonaire récente
BOI...	63	87	1,68	1,98	4,2	4,2	3,6	2,9	2,9	2,5	69	69	70	1,43	Surinfection aiguë récente
BAZ...	69	65	1,58	1,66	3,4	3,4	3,0	2,3	2,3	2,0	68	68	66	1,18	Embolie pulmonaire récente
BEU...	61	63	1,62	1,67	3,3		3,3	2,3		2,2	70		67	1,47	Cancer bronchique
FAR...	62	71	1,73	1,84	4,1		4,0	2,8		2,7	68		67	1,12	Emphysème localisé (Rx)
GAB...	64	56	1,70	1,64	4,0	4,0	3,8	2,7	2,9	2,6	67	70	68	1,00	Cancer bronchique
NAU...	61	64	1,73	1,76	4,3	4,7	4,0	3,4	3,7	2,7	79	78	67	1,11	Surinfection bronchique diffuse récente
GUI...	60	94	1,66	2,03	3,3		3,5	2,3		2,4	70		69	1,93	Facteur gauche radiologique
BAU...	66	63	1,59	1,65	3,2	3,1	3,1	2,4	2,1	2,1	75	68	68	2,10	Atelectasie du lobe inférieur droit (Cancer bronchique)
LEB...	62	60	1,71	1,70	4,3	4,0	3,9	3,0	2,7	2,6	70	68	67	1,50	Facteur gauche radiologique
GRI...	60	68	1,65	1,75	4,5	4,8	3,5	3,1		2,4	69		69	1,58	Tuberculose pulmonaire localisée

Tableau XVIII :

SUJETS MASCULINS, DE 70 A 79 ANS, AVEC ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES PULMONAIRES.

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			VEMS / CV			$\frac{\dot{V}50\%CV}{50\%CV}$ sec^{-1}	DIAGNOSTIC
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N		
BOU...	71	76,5	1,73	1,90	3,9	3,0	3,2	2,4	2,3	2,2	61	77	69	1,60	Cancer bronchique
JAC...	72	81	1,72	1,94	3,3	3,2	3,2	2,2	2,6	2,2	67	83	69	2,00	Emphysème localisé radiologique
LAM...	70	42	1,68	1,45	3,2	3,2	3,1	2,3	2,3	2,1	72	72	69	1,06	Surinfection bronchique diffuse récente
LEN...	74	61	1,65	1,66	3,2	3,2	3,1	2,3	2,3	2,1	72	72	68	1,75	Cancer bronchique
LEN...	71	46	1,56	1,37	3,1	3,2	2,9	2,3	2,5	2,0	74	78	69	1,37	Fumeur
MUL...	71	57	1,74	1,70	3,8	3,2	3,2	2,6	2,4	2,2	68	75	69	1,13	Cancer bronchique
VAD...	70	73	1,65	1,82	3,5	3,5	3,5	2,4	2,4	2,4	68	68	68	1,17	Cancer bronchique
VAD...	71	58	1,61	1,61	4,3	4,2	3,0	2,7	2,6	2,0	63	62	67	1,05	Silicose
THO...	72	50	1,73	1,58	3,2	3,2	3,2	2,4	2,4	2,2	75	75	69	1,75	Surinfection bronchique diffuse récente
DEM...	71	84	1,77	2,20	3,4	3,5	3,3	2,3	2,3	2,3	68	67	70	1,20	Facteur gauche radiologique

SUJETS FEMININS

AVEC ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES PULMONAIRES.

Tableau XIX :

SUJETS FEMININS, DE 20 A 29 ANS, AVEC ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES PULMONAIRES.

NOM	AGE	P *Kg*	I *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			$\frac{VEMS}{CV}$			$\frac{\dot{V}50\%CV}{50\%CV}$ sec^{-1}	DIAGNOSTIC
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N		
BAR...	22	56	1,60	1,57	4,0	2,8	3,2	3,4	3,0	2,4	85	94	75	1,86	Bronchite
STE...	21	44	1,54	1,39	3,7	3,6	2,8	3,1	2,6	2,2	84	73	79	1,44	Crise d'asthme récente
HEM...	28	51	1,54	1,46	3,6	3,8	2,8	3,2	3,2	2,2	89	83	79	3,16	Pneumothorax spontané
LAN...	25	60	1,68	1,69	3,9	3,4	3,6	3,3	3,0	2,9	85	91	78	2,97	Sarcoïdose
JEA...	29	68	1,70	1,80	4,1	4,0	3,8	3,4	3,0	2,9	83	75	76	1,60	Dyspnée sans éthiologie évidente
JAN...	21	54	1,61	1,56	3,3	3,3	3,2	2,7	2,7	2,5	82	82	78	2,18	Crise d'asthme récente

Tableau XX :

SUJETS FEMININS, DE 30 A 39 ANS, AVEC ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES PULMONAIRES.

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			$\frac{VEMS}{CV}$			$\frac{\dot{V}50\%CV}{50\%CV}$ sec^{-1}	DIAGNOSTIC
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N		
FRI...	34	75	1,77	1,92	5,2	4,3	4,7	4,3	3,8	3,6	82	88	76	2,79	Sarcoïdose
FEX...	37	85	1,62	1,90	4,0	3,8	3,2	3,0	3,0	2,4	75	76	75	1,68	Surinfection bronchique récente
BAR...	35	68	1,64	1,74	3,6	3,6	3,3	3,0	3,0	2,5	83	83	76	1,33	Bronchectasies des bases
DAM...	30	73	1,55	1,72	3,2	3,2	2,8	2,6	2,6	2,2	81	81	79	2,06	Sarcoïdose
SAN...	36	62	1,55	1,62	3,0	2,9	2,8	2,6	2,8	2,1	87	96	75	3,03	Tuberculose pulmonaire excavée localisée
CRO...	33	67	1,63	1,72	4,6	4,3	3,3	3,9	3,3	2,5	85	77	76	2,20	Tuberculose pulmonaire localisée + bronchectasie

Tableau XXI :

SUJETS FEMININS, DE 40 A 49 ANS, AVEC ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES PULMONAIRES.

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			$\frac{VEMS}{CV}$			$\frac{\dot{V}50\%CV}{50\%CV}$ *sec* $^{-1}$	DIAGNOSTIC
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N		
MEL...	47	57	1,65	1,63	3,5	3,6	3,3	2,7	2,5	2,4	77	69	73	1,78	Crise d'asthme récente
BAU...	46	54	1,58	1,55	3,8	3,5	2,9	2,9	2,7	2,1	76	77	72	1,71	Tuberculose pulmonaire localisée
VAN...	48	63	1,58		2,9	2,9	2,9	2,3	2,3	2,0	79	79	69	1,93	Tuberculose pulmonaire localisée
BAU...	43	60	1,55	1,58	3,0	3,4	2,8	2,5	2,6	2,0	75	76	60	3,06	Suspicion d'embolie pulmonaire
BER...	42	45	1,52	1,38	3,4	3,5	2,6	2,5	2,6	1,9	73	74	73	1,20	Crise de dyspnée paroxistique récente
FER...	40	63	1,55	1,61	3,4	3,4	2,7	2,6	2,6	2,1	77	77	77	1,76	Rétrécissement mitral
HAR...	40	53	1,55	1,50	2,8	2,8	2,8	2,3	2,3	2,0	82	82	71	1,40	Pathologie interstitielle
LAU...	48	55	1,56	1,54	3,0	3,0	2,8	2,1	2,1	2,0	70	70	71	0,93	Tabagisme
DUV...	48	62	1,55	1,61	3,2	3,0	2,8	2,4	2,1	2,0	75	70	71	1,87	Crise d'asthme récente
FON...	44	65	1,62	1,68	3,2	3,2	3,2	2,4	2,4	2,3	75	75	72	2,31	Embolie pulmonaire récente

Tableau XXII :

SUJETS FEMININS, DE 50 A 59 ANS, AVEC ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES PULMONAIRES.

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			$\frac{VEMS}{CV}$			$\frac{\dot{V}50\%CV}{50\%CV}$ sec^{-1}	DIAGNOSTIC
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N		
COL...	51	63	1,57	1,63	2,8	2,8	2,8	2,3	2,3	2,0	82	82	71	2,14	Mésothéliome pleural malin
VAU...	50	68	1,48	1,62	2,8	2,8	2,4	2,1	2,2	1,8	75	79	75	2,14	Goître endothoracique
DEM...	57	57	1,59	1,59	3,1	3,2	2,9	2,4	2,3	2,0	77	72	69	1,62	Cancer pulmonaire
DEB...	55	49	1,59	1,48	3,1	3,1	2,9	2,4	2,4	2,0	77	77	69	2,19	Sarcoïdose
COR...	52	46	1,51	1,39	2,6	2,6	2,5	2,2	2,2	1,8	85	85	72	0,92	Aspect Rx de fibrose pulmonaire
GRO...	51	54	1,52	1,50	2,7	2,7	2,5	2,0	2,0	1,8	74	74	72	2,96	Tuberculose pulmonaire
DIN...	59	44	1,55	1,39	2,7	2,5	2,6	2,0	2,0	1,9	74	80	73	2,40	Bronchectasies
LAV...	51	64	1,53	1,62	2,6	2,5	2,6	2,0	2,1	1,9	77	84	73	2,08	Sarcoïdose
HOR...	58	70	1,53	1,67	2,6	2,6	2,5	1,8	1,8	1,8	69	69	72	1,23	Pathologie interstitielle discutée
BRA...	55	63	1,53	1,65	2,6	2,4	2,5	2,0	2,0	1,8	77	85	72	2,00	Emphysème localisé
CAS...	59	60	1,60	1,63	3,1	3,0	2,9	2,1	2,0	2,1	68	66	72	0,93	Bronchectasies
DAY...	52	57	1,58		3,3	3,4	2,9	2,6	2,4	2,1	79	72	72	1,53	Fibrose pulmonaire de Gougerot–Sjögren
BEL...	59	72	1,60	1,75	3,2	3,0	2,9	2,3	2,2	2,1	72	73	72	1,50	Emphysème localisé

Tableau XXIII :

SUJETS FEMININS, DE 60 A 69 ANS, AVEC ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES PULMONAIRES.

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			$\frac{VEMS}{CV}$			$\frac{\dot{V}50\%CV}{50\%CV}$ *sec* $^{-1}$	DIAGNOSTIC
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N		
GUI...	62	58	1,56	1,57	3,1	3,4	2,6	2,4	2,4	1,8	77	71	69	1,76	Aspect radiologique de fibrose pulmonaire
CAM...	63	44,5	1,55	1,40	3,0	3,0	2,6	2,2	2,2	1,8	73	73	69	2,00	Sarcoïdose
DAU...	61	62	1,60	1,65	3,2	3,2	2,9	2,4	2,4	2,0	75	75	69	1,87	Métastase pulmonaire d'un cancer du corps utérin
NAR...	61	61	1,58	1,62	3,6	3,5	2,7	2,5	2,5	1,9	69	71	70	0,91	Tabagisme
REN...	61	59	1,58	1,60	3,0	3,0	2,7	2,3	2,3	1,9	76	76	70	2,40	Embolies pulmonaires récentes
QUE...	60	67	1,60	1,69	3,1	3,1	2,8	2,3	2,3	1,9	74	74	68	1,93	Lymphangite carcinomateuse (Cancer thyroïdien)
UNA...	62	53	1,49	1,46	2,6	2,5	2,4	1,8	1,8	1,6	72	72	67	1,60	Surinfection bronchique diffuse
FRO...	64	64	1,65	1,70	3,3	3,1	3,1	2,6	2,6	2,1	79	84	68	3,10	Asthme intriqué
BRO...	67	76	1,50	1,73	2,4	2,4	2,4	1,8	1,9	1,6	75	79	67	3,00	Tuberculose pulmonaire localisée

Tableau XXIV :

SUJETS FEMININS, DE 70 A 79 ANS, AVEC ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES PULMONAIRES.

NOM	AGE	P *Kg*	T *m*	S m^2	CV *l. BTPS*			VEMS *l. BTPS*			$\frac{VEMS}{CV}$			$\frac{\dot{V}50\%CV}{50\%CV}$ *sec* $^{-1}$	DIAGNOSTIC
					sp.	pn.	N	sp.	pn.	N	sp.	pn.	N		
TRU...	73	80	1,64	1,78	2,4	2,4	2,3	1,6	1,6	1,6	67	67	69	0,67	Hernie diaphragmatique
LEJ...	77	50	1,50	1,43	2,5	2,4	1,9	1,7	1,7	1,3	68	71	68	1,42	Cancer pulmonaire

D – METHODES STATISTIQUES :

Les résultats obtenus au cours de cette étude sont soumis à une analyse statistique.

Pour mener ce travail, nous avons utilisé une calculatrice PROGRAMME 101 OLIVETTI, qui nous a permis :

- d'établir des droites de corrélation (du type $y = bx + a$) ;
- de calculer les coefficients de corrélation (r) ;
- de programmer le test de STUDENT–FISHER (t) (SCHWARTZ D. - 1969 [107]).

Les résultats ont été considérés comme significatifs lorsque la probabilité d'un effet dû au hasard est égale ou inférieure à 5 % ($p \leqslant 0,05$).

V

RESULTATS

Ce chapitre concerne l'exploitation statistique des résultats :

- La première partie (A) expose la comparaison des résultats de la pneumotachographie à ceux de la spirométrie classique.

- La deuxième partie (B) étudie l'évolution du rapport : $\frac{VEMS}{CV}$ spirométrique observé en fonction de l'âge.

- La troisième partie (C) correspond à l'analyse des boucles Débit–Volume à partir des rapports :

$$\frac{\dot{V}\ pte}{CV - d} \quad , \quad \frac{\dot{V}\ 50\ \%\ CV}{50\ \%\ CV} \quad , \quad \frac{\dot{V}\ (VR + 1)}{1}$$

en fonction de l'âge dans la population de sujets sains.

- La quatrième partie (D) compare la moyenne des rapports :

$$\frac{\dot{V}\ 50\ \%\ CV}{50\ \%\ CV}$$

obtenus dans la population de sujets sains à la moyenne de ceux obtenus dans la population de sujets pathologiques sélectionnés.

A – COMPARAISON DES VALEURS OBTENUES PAR LA METHODE PNEUMO-TACHOGRAPHIQUE AVEC CELLES OBTENUES PAR SPIROMETRIE :

Les valeurs pneumotachographiques et spirométriques (l. BTPS) de CV et du VEMS ont été testées pour chacun des échantillons des sujets normaux et pathologiques.

Pour chacun des échantillons considérés, une relation linéaire de la forme $y = bx + a$ a été établie. Le calcul du coefficient de corrélation (r) permet de justifier cette hypothèse (Se référer au tableau ci-dessous).

± b : Ecart-type sur la pente
± a : Ecart-type sur l'ordonnée à l'origine
H.S. : Liaison hautement significative (P ⟨ 0,01 dans tous les cas)

Tableau XXV :

ANALYSE STATISTIQUE DE LA REGRESSION LINEAIRE
DES VALEURS PNEUMOTACHOGRAPHIQUES EN FONCTION DES VALEURS SPIROMETRIQUES.

	$y = f(x)$	$y = bx + a$	± b	± a	r	SIGNIFICATION STATISTIQUE
SUJETS SAINS	$VEMS_{pn} = f(VEMS_{sp})$	$y = 0,95\ x + 0,16$	±0,02	±0,06	0,98	H. S.
	$CV_{pn} = f(CV_{sp})$	$y = 1,01\ x + 0,06$	±0,02	±0,08	0,95	H. S.
SUJETS PATHOLOGIQUES	$VEMS_{pn} = f(VEMS_{sp})$	$y = 1,01\ x - 0,05$	±0,03	±0,95	0,95	H. S.
	$CV_{pn} = f(CV_{sp})$	$y = 1,01\ x - 0,05$	±0,03	±0,11	0,96	H. S.

B ANALYSE STATISTIQUE DE LA LIAISON ENTRE LE RAPPORT VEMS/CV ET L'AGE :

Quatre droites de régression ont été obtenues pour exprimer le coefficient de Tiffeneau, calculé à partir des résultats obtenus en spirométrie :

$$\frac{\text{VEMS}}{\text{CV}} \quad T$$

en fonction de l'âge (A) de 20 à 79 ans.

Chaque droite exprime une relation linéaire, du type : $y = bx + a$, obtenue respectivement à partir de l'échantillon masculin et féminin de la sélection des sujets normaux et de la sélection des sujets pathologiques.

Le coefficient de corrélation (r) donne le degré de signification statistique de cette liaison (se référer au tableau n° XXVI de la page suivante).
Dans le tableau de la page suivante :

P : Probabilité
S. : Liaison significative

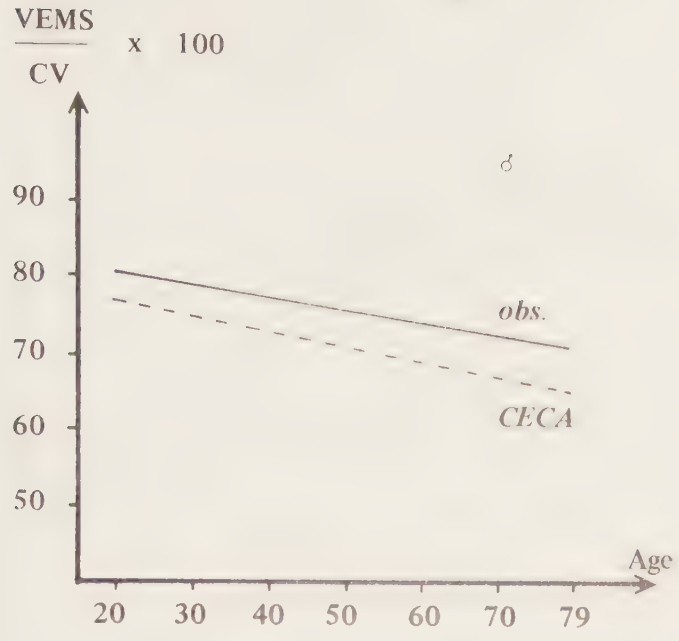
La figure n° 14 de la page 86 permet de mettre en évidence :

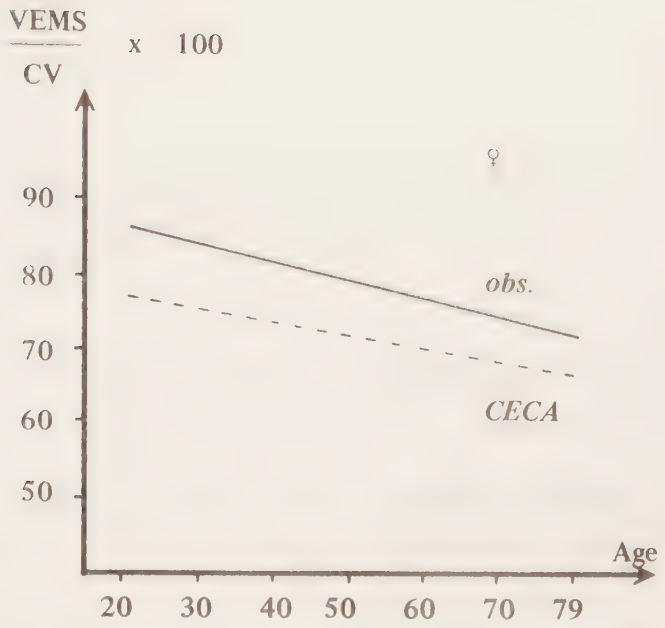
- les droites de régression
- l'évolution du rapport VEMS/CV attendu, en fonction de l'âge, à partir de la limite inférieure des normes de CARA pour VEMS et CV.

Tableau XXVI :

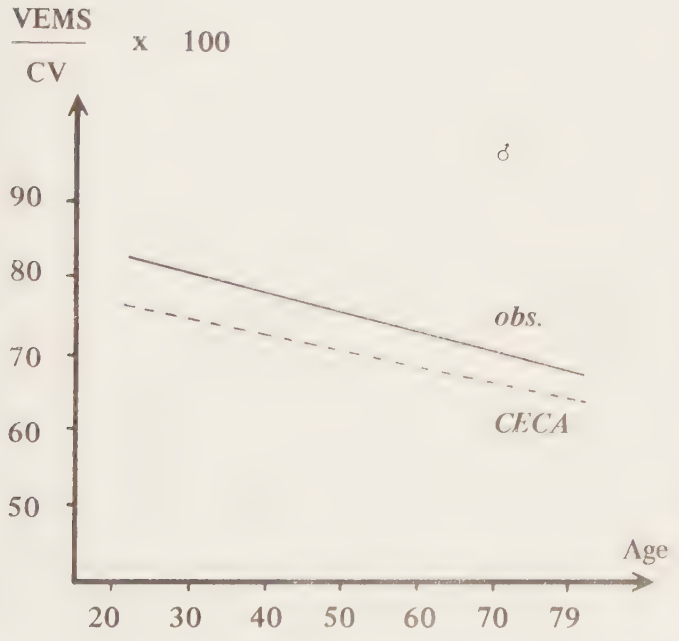
ANALYSE STATISTIQUE
DE LA REGRESSION LINEAIRE DES RAPPORTS DE TIFFENEAU
EN FONCTION DE L'AGE,
OBTENUS EN SPIROMETRIE.

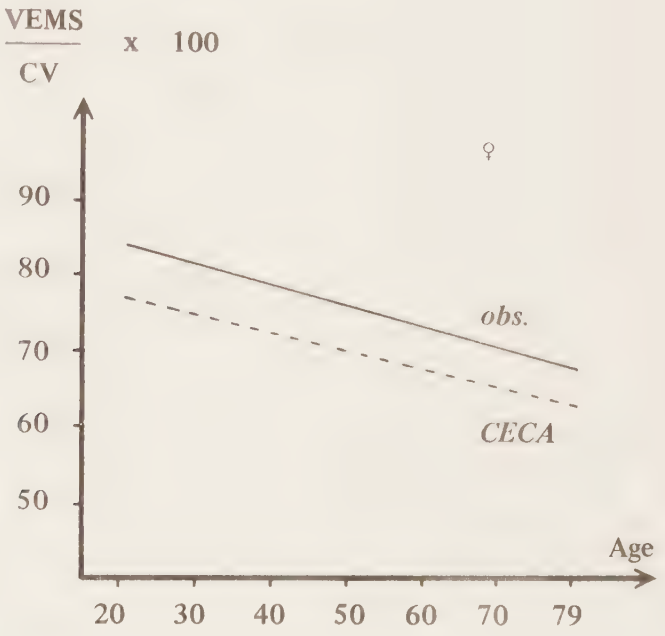
POPULATION		$y = bx + a$	r	SIGNIFICATION STATISTIQUE	
SUJETS SAINS	*Hommes*	T = − 0,14 A + 83,9	0,38	P ⟨ 0,01	S.
	Femmes	T = + 0,18 A + 88,1	0,47	P ⟨ 0,01	S.
SUJETS PATHOLOGIQUES	*Hommes*	T = − 0,28 A + 88,3	0,68	P ⟨ 0,01	S.
	Femmes	T = − 0,25 A + 89,5	0,53	P ⟨ 0,01	S.





POPULATION DES SUJETS SANS ANTECEDENT PATHOLOGIQUE.





POPULATION DES SUJETS AVEC ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES.

Figure n° 14 :

REPRESENTATION GRAPHIQUE DES DROITES DE REGRESSION DES RAPPORTS VEMS/CV
OBSERVES EN FONCTION DE L'AGE (——)
ET DES DROITES OBTENUES POUR LES MEMES SUJETS
A PARTIR DE LA LIMITE INFERIEURE DES NORMES DU VEMS/CV (- - - -),
CHEZ LES HOMMES ET LES FEMMES DES DEUX POPULATIONS.

C – ANALYSE STATISTIQUE DE LA LIAISON DES RAPPORTS CARACTERISTIQUES : $\dot{V}$pte / CV–d ; $\dot{V}$ 50 % CV / 50 % CV ; $\dot{V}$ (VR+1) / 1 AVEC L'AGE :

Cette étude porte sur une population masculine et féminine, sans antécédent pathologique.

L'analyse statistique (se référer au tableau XXVII représenté ci-dessous) montre que le rapport $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV est indépendant de l'âge des sujets dans une population normale.

Dans le tableau ci-dessous :

$y = bx + a$: droite de régression
$\pm$ b : écart-type sur la pente
$\pm$ a : écart-type sur l'ordonnée à l'origine
r : coefficient de corrélation.

Tableau XXVII :

ANALYSE STATISTIQUE DE LA REGRESSION LINEAIRE DES RAPPORTS DEBIT–VOLUME EN FONCTION DE L'AGE.

$y = f(x)$	$y = bx + a$	$\pm$ b	$\pm$ a	r	SIGNIFICATION STATISTIQUE
$\frac{\dot{V}\ pte}{CV-d}$ = f (âge)	$y =$ 0,006 A + 1,6	$\pm$ 0,002	$\pm$ 0,1	0,22	S.
$\frac{\dot{V}\ 50\ \%\ CV}{50\ \%\ CV}$ = f (âge)	$y =$ – 0,003 A + 2,1	$\pm$ 0,002	$\pm$ 0,1	0,09	N. S.
$\frac{\dot{V}\ (VR + 1)}{1}$ = f (âge)	$y =$ – 0,012 A + 2,0	$\pm$ 0,003	$\pm$ 0,1	0,29	S.

D COMPARAISON DES MOYENNES DU RAPPORT : $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV OBSERVE DANS LA POPULATION DES SUJETS SAINS ET DANS LA POPULATION DES SUJETS PATHOLOGIQUES :

Le tableau XXVIII, représenté ci-dessous, indique les moyennes du rapport $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV et la comparaison de ces moyennes dans les populations de sujets sains et de sujets pathologiques.

Dans ce tableau :

n : effectif des populations
m : moyenne des rapports $\dot{V}$ 50 %CV/50 % CV
s_M : erreur-standard à la moyenne
t : test de STUDENT–FISHER
H.S. : Différence hautement significative
P : Probabilité

Tableau XXVIII :

MOYENNES DES RAPPORTS $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV DANS LES DEUX POPULATIONS.

POPULATION	n	m	s_M	t
SUJETS SAINS	172	1,98	0,046	3,98
SUJETS PATHOLOGIQUES	167	1,75	0,041	H.S. P < 0,001

L'analyse statistique permet de mettre en évidence que la moyenne des rapports $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV dans la population pathologique est très significativement différente de la moyenne de ces mêmes rapports dans la population saine.

VI

DISCUSSION

Après avoir exposé les résultats de ce travail et donné les principales conclusions apportées par l'étude statistique, il est nécessaire d'une part de justifier la manière dont ce travail a été conduit, et, d'autre part d'en ressortir une application utilisable en clinique courante.

▪ L'analyse statistique a pu montrer que l'utilisation de la pneumotachographie permet d'obtenir des résultats identiques à ceux observés en utilisant les techniques de spirométrie classique, en ce qui concerne les valeurs du VEMS et de la capacité vitale, dans la mesure où l'on apporte le plus grand soin à leur réalisation. Cette observation est en accord avec l'expérience du Laboratoire depuis l'installation du pneumotachographe, en accord avec les résultats obtenus sur les échantillons présentés, en accord avec les données étudiées avec différents pneumotachographes (FRY D.L. et al. - 1957 [39]), et, enfin, en accord avec les auteurs qui ont l'expérience de cette technique.

Les liaisons $VEMS_{pn} = f(VEMS_{sp})$ et $CV_{pn} = f(CV_{sp})$ sont en effet très étroites pour les droites de régression obtenues (le coefficient de corrélation r est très proche de 1). La pente des droites qui expriment cette liaison montre qu'à une valeur de spirométrie correspond la même valeur en pneumotachographie (la pente b de $y = bx + a$ est voisine de 1). De plus, les chiffres décimaux correspondant à la puissance 10^{-2} peuvent être négligés : les variations apportées dans les résultats par cette précision sont inférieures aux erreurs de lecture qui existent en pratique dans les deux méthodes : l'épaisseur du tracé de l'enregistrement pneumotachographique de la courbe sur l'écran de l'oscilloscope est de l'ordre de 0,4 mm, soit environ 0,05 l. BTPS. En ce qui concerne l'enregistrement des volumes par le spiromètre de Benedict, il existe aussi des imprécisions, dont la responsabilité revient surtout à l'inertie de l'appareillage, même lorsqu'il est ventilé (FLEISH A. et BOVET J. - 1952 [34]).

Ainsi sont exposés les différents arguments montrant que les résultats des deux méthodes sont identiques. La pneumotachographie présente l'avantage d'un système pratiquement dépourvu d'inertie. Les résultats de plus sont lus en unités BTPS, grâce à la résistance qui évite le refroidissement de l'air traversant le pneumotachographe à la sortie de la bouche, alors que les données spirométriques sont à assortir d'un coefficient transformant en unités BTPS les valeurs observées dans le système ATPS.

▪ L'étalonnage de l'appareil est réalisé à l'aide d'un tube de Pitot, assurant une pression de 5 mmH_2O à la surface de l'électromanomètre. Cette pression réelle semble plus fiable dans le temps qu'un signal électrique équivalent déchargé par un condensateur. Elle peut, de plus, être contrôlée en vraie grandeur à chaque enregistrement.

La mesure des débits et volumes expirés n'est interprétable qu'après une inspiration et surtout une expiration complète. Le contrôle en est difficile (BOUHUYS A. et VAN de WOESTIJNE K.P. - 1968 [8]) et demande, en fait, une certaine expérience de manipulateur, une explication claire de la manoeuvre au sujet et, enfin, une sollicitation active de la voix lors de l'expiration pour en atteindre le seuil maximum.

L'enregistrement de trois à cinq courbes est nécessaire pour sélectionner les meilleures performances (LLOYD T.C. et WRIGHT G.W. - 1963 [74] ; BROOK A.G.F. et WALLER R.E. - 1972 [13] ; BASS H. - 1973 [4]).

Ainsi, le montage est utilisable à volonté. L'enregistrement est de durée limitée. Les résultats sont précis et reproductibles. L'application aux études épidémiologiques en est facilitée (LORD J.P. et al. - 1969 [75] ; PETERS J.M. et al. - 1969 [98] ; STOUT B.D. et al. - 1969 [114] ; BOUHUYS A. et al. - 1970 [9] ; NELSON D.C. et al. - 1973 [96]). Lors de ce travail, la reproductibilité des enregistrements a pu être vérifiée chez un même sujet, à l'aide de plusieurs enregistrements successifs à des horaires différents dans une même journée et à des jours différents. Aucune modification morphologique de la courbe et aucune variation des différentes valeurs des débits et des volumes n'ont été observées. Tout facteur d'exposition à une affection pulmonaire a été évité pendant cette période (tabac en particulier).

▪ Le nombre de sujets pour chacun des échantillons est suffisament grand pour justifier l'utilisation pratique des méthodes statistiques telles qu'elles ont été présentées ($n > 30$) (SCHWARTZ D. - 1969 [107]). Il est certain qu'un recrutement plus important permet d'approcher encore plus la réalité d'une population et que ce raisonnement est une critique de ce travail. Cependant, la répartition des sujets en fonction de l'âge, du sexe, est comparable dans la population saine et pathologique (Se référer à la figure 13 de la page 50).

La droite de régression VEMS/CV observé = f (âge) est linéaire pour chaque échantillon (r : significatif). La pente de cette droite suit celle de la droite

établie à partir des normes de 20 à 79 ans pour la limite des valeurs extrêmes de la normale, début du pathologique (normes de CARA : $- 2 \sigma$).

Les échantillons suivent donc les lois de la population générale par leur nombre, leur répartition et les variations physiologiques du rapport VEMS/CV. Les droites de régression ont toutefois des ordonnées à l'origine supérieures. Cette constatation laisse supposer que chaque échantillon n'est pas reconnu par ce test comme pathologique. Ainsi, se confirme un critère de sélection des dossiers à partir des explorations fonctionnelles respiratoires où le rapport VEMS/CV observé ne peut être considéré comme pathologique compte tenu d'un VEMS et d'une CV supérieurs à la normale.

Les résultats obtenus pour chacun des lots peuvent donc s'appliquer à la population générale, et l'on ne distingue pas de différence à ce niveau entre les deux groupes sélectionnés.

Il peut paraître, par ailleurs, étonnant en reprenant les différents diagnostics mis en cause dans la population des sujets atteints d'une pathologie broncho-pulmonaire discrète que l'on réunisse en une même analyse des sujets atteints de pathologies différentes : une pathologie obstructive bronchique localisée et une pathologie obstructive bronchique diffuse (grand fumeur, par exemple), une pathologie interstitielle et une pathologie pariétale. Il semble, au premier abord, encore plus difficile d'accepter sous une même rubrique une affection broncho-pulmonaire à la fois obstructive et interstitielle : les images radiologiques de silicoses par exemple, confirment les lésions interstitielles, mais l'empoussiérage bronchique lors de l'exposition au risque est un facteur déterminant d'un élément obstructif surajouté plus ou moins sévère. De ces deux constatations, les résultats obtenus ne sont pas à interpréter comme les critères d'une pathologie bien déterminée.

Par contre ces diverses pathologies, comme ceci a été écrit dans le chapitre concernant la mécanique ventilatoire, affectent toutes plus ou moins la valeur des débits :

- si l'on considère, en effet, une pathologie obstructive quelconque, elle s'objectivera par une valeur du débit inférieure à la valeur attendue en raison de la diminution de diamètre de l'orifice bronchique ;

- si l'on considère la pathologie interstitielle, les forces de rétraction élastiques affectées déterminent une modification des débits ;

– si l'on considère enfin les lésions pariétales, d'autres mécanismes mêmes indirects auront les mêmes effets en modifiant la dynamique de la cage thoracique.

Ainsi, ce travail s'intègre donc bien, à propos de l'enregistrement des courbes débit-volume, dans l'analyse d'une population dont on ne peut retenir d'antécédent pathologique broncho-pulmonaire, et d'une population où chaque sujet a une ou plusieurs raisons d'être atteint d'une pathologie de l'appareil broncho-pulmonaire.

Les résultats sont la comparaison entre deux populations et non l'analyse d'un caractère pathologique. Ceci est d'autant plus important en pratique que l'étude a porté sur une population discrètement atteinte, non détectée par la spirométrie classique, et qui se montre hautement différente d'une population saine, à partir de certaines caractéristiques des courbes débit-volume enregistrées lors d'une expiration forcée.

▪ L'étude du rapport $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV, mesuré sur la courbe débit–volume, a permis de déterminer une constante. La droite de régression s'exprime par l'équation $y = - 0{,}003\ A + 2{,}1$. La pente est pratiquement nulle (0,003). Le coefficient de corrélation montre une indépendance de la valeur du rapport $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV en fonction de l'âge, de 20 à 79 ans ($r = 0{,}09$; au seuil de 5 % : $r = 0{,}19$).

Ce rapport réduit le débit instantané à l'unité de volume. Or, ce volume d'inflation à l'instant du débit mesuré est une fraction de CV et la capacité vitale est liée aux données anthropométriques (CARA M. et al. - 1961 [16] ; SADOUL P. - 1964 [104]). On comprend ainsi comment ce dénominateur apporte une indépendance du rapport. L'indépendance du rapport $\dot{V}$ 50 % CV/CV en fonction du sexe avait déjà été établie sur de plus petits échantillons (LEROY–LAPP N. et HYATT R.E. - 1967 [71]).

Il s'agit donc d'une constante pour un sujet normal :

- à l'âge de 20 ans : 1,90 sec^{-1} à 2,18 sec^{-1}
- à l'âge de 79 ans : 1,62 sec^{-1} à 2,12 sec^{-1}

Ce résultat est attendu depuis le travail de KUPPERMAN A.S. et RIKER J.B. (1973) [69] : la valeur du débit 50 % CV est hautement prévisible à

partir de la connaissance de la capacité vitale. Pour un lot de 399 sujets, avec un rapport VEMS/CV supérieur à 80 %, l'équation s'écrit :

$$\dot{V}\ 50\ \%\ CV = 0{,}9\ CV + 0{,}05$$

Si l'on transforme cette équation, on obtient :

$$\frac{\dot{V}\ 50\ \%\ CV}{50\ \%\ CV} = 1{,}80 + \frac{0{,}10}{CV}$$

Le rapport $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV serait de l'ordre de 1,8 $sec.^{-1}$ (en négligeant 0,05/CV).

LEROY–LAPP, en 1967, a établi aussi le rapport $\dot{V}$ 50 %CV/CV qui est égal à 0,98 + 0,38, et, par extension, la valeur de $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV se situe autour de 1,96 $sec.^{-1}$ (LEROY–LAPP N. et HYATT R.E. - 1967 [71]).

Enfin, MEAD J. dans une publication toute récente (1974) [133] a exprimé le même rapport $\dot{V}$ 50 % CV/CV avec des valeurs constantes avec l'âge et voisines de 1,2.

Ces résultats confirment bien la constance et l'ordre de grandeur du rapport $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV.

▪ Les autres rapports : $\dot{V}$ pte/CV – d et $\dot{V}$ (VR + 1)/1 sont par contre liés à l'âge. Ce fait est confirmé dans la littérature par ARKINS J.A. et ses collaborateurs (1960) [2], SEELY J.E. et BOUHUYS A. (1971) [108], BROOK A.G.G. et WALLER E.R. (1972) [13], GREGG I. et NUNN A.J. (1973) [48], BASS H. (1973) [4]. Le débit de pointe a tendance à diminuer avec l'âge. La valeur du débit à un litre du volume résiduel diminue aussi avec l'âge. Le rapport $\dot{V}$ (VR + 1)/1 est l'expression de l'écoulement laminaire du flux dans les petites bronches d'amont. Le facteur limitant des débits, dans ce cas est lié à la géométrie des petits conduits bronchitiques. Il semble que ces petites bronches modifient leur structure avec l'âge et avec les agressions locales tout au long de la vie pour confirmer la diminution des valeurs des débits maximaux à ces plus petits volumes d'inflation pulmonaire.

■ Puisque le rapport pulmonaire $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV est une constante dans une population homogène, puisque cette population est le reflet de la population générale, il est alors possible de proposer le calcul de la moyenne des valeurs de ce rapport dans la population. Cette moyenne calculée dans la population des sujets réputés sains est comparée à la moyenne obtenue à partir de la population pathologique. La différence entre ces deux moyennes est statistiquement très significative, laissant penser que les deux populations sont bien différentes quant à ce critère. Cette différence n'est pas objectivée par les données de l'exploration fonctionnelle classique qui apparaissent semblables dans les deux populations.

Il apparaît donc logique de penser que la différence significative des valeurs $\dot{V}$ 50 % CV/50 %CV relève de l'existence dans la population pathologique d'anomalies au stade infraclinique qui échappent à l'investigation fonctionnelle classique (SADOUL P. - 1971 [105] ; De GRAFF A.C. et BOUHUYS A. - 1973 [46] ; GELB A.F. et Mc ANALLY B.J. - 1973 [43]). Le caractère pathologique est le facteur responsable de la chute des débits expiratoires entre les deux populations. Si nous pouvons affirmer ce caractère chez les sujets avec une pathologie reconnue, il est difficile de ne pas avoir classé quelques individus pathologiques dans la population saine. Ces sujets seraient donc considérés dans la sélection comme de faux négatifs. S'il s'en était glissé un grand nombre, ceux-ci modifieraient les valeurs normales, et, en particulier, le rapport $\dot{V}$ 50 %CV/50 % CV particulièrement sensible. Or, les deux populations s'avèrent très différentes par la comparaison des moyennes de ces rapports.

L'écart entre les moyennes des deux échantillons ne peut donc pas être interprété comme les fluctuations de la moyenne de la population générale. En conséquence, l'incertitude quant au choix des sujets sains ne peut être retenue, mais si certains dossiers étaient revus attentivement et paraissaient discutables, l'incidence d'une telle erreur statistiquement très faible renforcerait la différence observée et les conclusions apportées.

■ La sensibilité du rapport $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV en vue de son application pratique peut être démontrée de deux manières. D'une part, il est utile de préciser la variabilité de ce rapport dans une situation pathologique en regard de la valeur attendue chez le même sujet sain. D'autre part, il est intéressant de comparer la sensibilité du rapport $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV à celle du rapport VEMS/CV chez les mêmes individus.

– Dans la population pathologique présentée, les valeurs normales de VEMS/CV et de $\dot{V}$ 50 %CV/50 % CV sont affectées de l'incide 100.
Les normes du rapport VEMS/CV sont celles de la spirométrie. Les normes du rapport $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV sont calculées pour chaque sujet à partir de la droite de régression obtenue pour ce rapport dans la population saine.

– La variation des valeurs observées est exprimée en pourcentage de l'indice.

– L'effectif correspondant à chaque classe est énoncé sous la forme d'une proportion de la population sélectionnée (Se référer au tableau de la page suivante).

– Il apparaît dans ce tableau que le rapport de Tiffeneau spirométrique est supérieur à la valeur attendue à partir des normes spirométriques pour 84,4 % des sujets, alors que le rapport $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV ne l'est que pour 25,1 % des sujets. A l'opposé, alors qu'aucune valeur du rapport de Tiffeneau n'est inférieure à 95 % de l'indice, 73,2 % des rapports $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV se situent en-dessous de ce seuil.

Il peut paraître surprenant que 15,6 % des sujets aient un rapport de Tiffeneau situé quelques 5 % au-dessous des normes : ceci s'explique car les normes de la C.E.C.A. ne donnent pas les normes du rapport VEMS/CV, mais donnent la limite inférieure de chaque facteur. Aussi, lorsque le VEMS et la CV étaient l'un et l'autre très élevés, on a admis dans la sélection un rapport très voisin du rapport calculé.

– En conséqence, plus des trois-quarts des sujets ont un rapport de Tiffeneau pneumotachographique normal. On ne peut donc, en vertu de ces normes, déceler chez eux par ce procédé une pathologie trop discrète.

Chez ces mêmes sujets, près de trois-quarts ont un rapport $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV inférieur à 95 % du rapport attendu et la moitié un rapport inférieur à une baisse de 20 %. Ceci semble plus nettement distinguer le sujet pathologique du sujet normal pour de petites altérations broncho-pulmonaires.

En effet, dans le cas de petites altérations broncho-pulmonaires, on observe une diminution sensible en pourcentage de la valeur théorique du seul rapport : $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV.

Tableau XXIX

INDICE	VEMS / CV	V 50 % CV / 50 % CV
120	3,2 %	6 %
115	4,2 %	0 %
110	11,9 %	8,1 %
105	14,8 %	5 %
100	50,3 %	6 %
95	15,6 %	1,7 %
90	0 %	10,2 %
85	0 %	12 %
80	0 %	9,3 %
75	0 %	9,3 %
70	0 %	11,1 %
	0 %	21,3 %

■ En conclusion, le rapport $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV est une constante d'expression simple et indépendante de l'âge. Ce rapport explore la partie moyenne de la courbe expiratoire où les débits maximaux sont indépendants de l'effort. Ils sont liés aux résistances des régions pulmonaires situées en amont du point d'égale pression (MEAD J. et al. - 1967 [88]).

De ce fait, le rapport $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV doit être abaissé chez des sujets atteints d'une pathologie bronchique localisée à ces territoires. Ce travail a montré que la diminution du rapport existe même lorsque la pathologie bronchique est au stade infraclinique et qu'il n'est pas possible de la détecter par la mesure du VEMS ou le calcul du coefficient de Tiffeneau.

La distinction entre les différentes étiologies obstructives (inflammation, sécrétion, bronchospasme) n'est pas possible (LEROY–LAPP N. et HYATT R.E. - 1967 [71]), mais la courbe avec le rapport $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV rend compte d'une manière très sensible de cette pathologie, à tel point qu'il est proposé d'utiliser ses modifications comme index de sévérité (HYATT R.E. - 1961 [53] ; HOGG J.C. et MACKLEM P.T. - 1968 [52]).

En conséquence, en accord avec BOUHUYS A. et ses collaborateurs (BOUHUYS A. et al. - 1970 [9]) et De GRAFF A.C. (De GRAFF A.C. et BOUHUYS A. - 1973 [46]), la spirométrie classique et l'enregistrement de la courbe Débit–Volume sont les moyens les plus simples pour le dépistage d'une pathologie expiratoire bronchique à un stade précoce (HOGG J.C. et MACKLEM P.T. - 1968 [52] ; VAN de WOESTIJNE K.P. et al. - 1968 [128] ; ALLEN G.W. et SABIN S. - 1971 [1] ; MEENAKSHI K. et SINGH H.D. - 1972 [89] ; VANUXEM P. - 1973 [121] ; GELB A.F. et ZAMEL N. - 1973 [130] ; CAMPBELL A.H. et FAULKS L.W. - 1973 [15]).

Ces résultats conduisent donc à recommander d'intégrer la courbe Débit–Volume dans le cadre des explorations systématiques de la mécanique ventilatoire (CASTILLON DU PERRON M. et al. - 1973 [17] ; KLEPPING J. et al. - 1973 [68]).

VII

CONCLUSIONS

Trois grandeurs permettent d'apprécier la mécanique ventilatoire : la pression appliquée au poumon, le débit ventilatoire et le volume d'inflation pulmonaire.

▪ Dans une première partie théorique, ce travail envisage la relation Pression–Débit–Volume. Chacun de ces paramètres, en effet, évolue au cours du cycle ventilatoire de repos et forcé. Une revue de la littérature permet d'apporter des précisions à ce sujet.

▪ La seconde partie traite de l'objet même de la thèse, en abordant l'aspect pratique de ces données appliquées à l'étude de la mécanique ventilatoire en Clinique, sous la forme de liaison Débit–Volume exprimée à partir de deux axes orthonormés. Ainsi, on peut enregistrer sur un oscilloscope XY la courbe Débit–Volume au cours d'une expiration forcée.

▪ L'interprétation de cette courbe chez des sujets sans antécédents broncho-pulmonaires connus montre des caractères communs :

– Un pic des débits maximaux au début de la phase expiratoire, appelé débit de pointe, intervenant pour un grand volume d'inflation pulmonaire, et dont la valeur dépend de l'effort expiratoire, caractéristique de ce fait de la portion de la courbe «effort–dépendante».

– La partie descendante de la courbe, pour des volumes d'inflation pulmonaire plus modestes, explore des débits maximaux indépendants de l'effort, mais liés à la géométrie des conduits aériens d'amont. Un des facteurs rencontré le plus souvent dans des circonstances pathologiques est la diminution du diamètre de ces petites bronches. De ce fait, les débits maximaux en seront affectés, en particulier les débits instantanés, à la moitié de la capacité vitale, et les débits maximaux correspondant à un litre d'inflation pulmonaire.

▪ A la recherche d'une analyse simple de la courbe Débit–Volume, on a étudié les rapports entre chacun des trois débits maximaux caractéristiques de la courbe et le degré d'inflation pulmonaire respectif. L'introduction au dénominateur de ce rapport d'une fraction de la capacité vitale rend compte de plus des données anthropométriques auxquelles elle est liée et réduit la valeur du débit à l'unité de volume.

■ L'analyse systématique des courbes Débit–Volume dans une population saine de 172 sujets a montré que le rapport $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV est une constante indépendante de l'âge, voisine de 2 $sec.^{-1}$.

■ Par l'analyse statistique, la moyenne des rapports $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV dans la population saine s'est montrée très différente de celle des mêmes rapports dans une population pathologique de 169 sujets.

En conséquence, alors que les épreuves fonctionnelles respiratoires classiques et le rapport VEMS/CV ne permettaient pas de distinguer une différence significative, le rapport $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV mesuré à partir des courbes Débit–Volume semble un critère reproductible, constant et particulièrement sensible aux anomalies obstructives discrètes des petites bronches. A cet égard, la valeur du rapport $\dot{V}$ 50 % CV/50 % CV obtenu par l'exploitation des courbes Débit–Volume, peut être envisagée comme un critère de détection d'anomalies bronchiques à leur stade encore infra-clinique.

Si une étude sur de plus grands échantillons le confirmait, la courbe Débit-Volume d'application encore toute récente, pourrait s'intégrer dans une exploration fonctionnelle respiratoire au même titre que les autres tests.

Le Président de la Thèse,

Professeur Jacques KLEPPING

Vu et permis d'imprimer,
DIJON, le 13 Septembre 1974
Le Doyen,

J. B. BOUHEY

VIII

BIBLIOGRAPHIE

1 - ALLEN G.W. and SABIN S. –
«Comparison of direct and indirect measurement of airway resistance.»
Amer. Rev. resp. Dis. - 1971, ***vol. 104***, pp. 61–71

2 - ARKINS J.A., GLASER M.A. and TRETTEL J. –
«The maximal expiratory flow rate of normal individuals.»
Dis. Chest. - 1960, ***vol. 37***, pp. 496–498

3 - BARGETON D., BARRES G., LEFEBVRE DES NOETTES R. et GAUGE P. –
«Résistance des voies aériennes de l'Homme au cours du cycle respiratoire.»
C. R. Soc. Biol. - 1957, ***t. 151***, pp. 427–432

4 - BASS H. –
«The flow volume loop : normal standards and abnormalities in chronic obstructive pulmonary disease.»
Chest. - 1973, ***vol. 63***, n° 2, pp. 171–176

5 - BERNOUILLI E. –
«Zur Mechanik der Atembewegung.»
Arch. exp. Pathol. Pharmacol. - 1961, ***t. 66***, pp. 313-391

6 - BOUHUYS A., HUNT V.R., KIM B.M. and ZAPLETAL A. –
«Maximum expiratory flow rates in induced bronchoconstriction in man.»
J. clin. Invest. - 1969, ***vol. 48***, pp. 1159–1168

7 - BOUHUYS A., MEAD J., CLEMENT J., VIBERT F.J., PERMUTT S., MACKLEM P.T., PEDERSEN O.F., DOUMA H.H., VARENE P., JACQUEMIN CH., PARDAENS J., VAN DE WOESTIJNE K.P., GARDINIER A., PESLIN R., PRIME F.J. et STANESCU D. –
Table ronde : «Relation entre le débit expiratoire maximum et le volume pulmonaire.»
In : «Entretiens de Physiopathologie respiratoire», NANCY - 8ème Série : «Mécanique broncho-pulmonaire chez l'Homme sain et les pulmonaires chroniques.» MASSON & Cie, Ed. - 1971, pp. 303–354

8 - BOUHUYS A. and VAN DE WOESTIJNE K.P. –
«Restrictive versus obstructive ventilatory impairment.»
Lancet - 1968, ***t. 2***, p. 352

9 - BOUHUYS A. and VAN DE WOESTIJNE K.P.
(With the technical assistance of KANE G. and VAN WAYENBURG J.) –
«Respiratory mechanics and dust exposure in byssinosis.»
J. clin. Invest. - 1970, ***vol. 49***, pp. 106–118

10 - BRISCOE W.A. and DUBOIS A.B. –
«The relationship between airway resistance, airway conductance, and lung volume in subjects of different age and body size.»
J. clin. Invest. - 1958, ***vol. 37***, pp. 1279–1285

11 - BRODY A.W., CONNOLLY J. and WANDER H.J. –
«Influence of abdominal muscles, mesenteric viscera and liver on respiratory mechanics.»
J. appl. Physiol. - 1959, ***vol. 14***, p. 121

12 - BRODY A.W., DUBOIS A.B., NISELL O.I. and ENGELBERG J. –
«Natural frequency, damping factor and inertance of the chest-lung system in cats.»
Amer. J. Physiol. - 1956, ***vol. 186***, n° 1, pp. 142–148

13 - BROOKS A.G.F. and WALLER R.E. –
«Peak flow measurements among visitors to a public health exhibition.»
Thorax - 1972, *t. 27*, n° 5, pp. 557–562

14 - BULL H.B. –
«Protein structure and elasticity.»
In : «Tissue Elasticity»
J.W. REMINGTON Ed. – WASHINGTON D.C.
Amer. physiol. Soc. - 1957, pp. 33–42

15 - CAMPBELL A.H. and FAULKS L.W. –
«Determinants of expiratory airflow in patients with chronic airways obstruction.»
Thorax - 1973, *t. 28*, n° 1, pp. 48–54

16 - CARA M. –
«IV. – Les épreuves spirographiques.»
In : BOLT W., CARA M., COPPEE G., HOUBERECHTS A., LAVENNE F., SADOUL P., SARTORELLI E. et ZORN O. –
Aide mémoire pour la pratique de l'examen de la fonction ventilatoire par la spirographie – C.E.C.A. LUXEMBOURG - 1961
Collection d'Hygiène et de Médecine du travail - 1961, *n° 2*, pp. 34–39

17 - CASTILLON DU PERRON M., DRUTEL P., KOROBAEFF M., BOTTO M.J., LEGRAND M. et LESOBRE R. –
«La mécanique ventilatoire.»
Nouv. Presse méd. - 1073, *t. 2*, n° 2, pp. 114–116

18 - CLEMENTS J.A., JOHNSON R.P., SHARP J.T. and ELAM J.O. –
«Estimation of pulmonary resistance by repetitive interruption of airflow.»
J. clin. Invest. - 1959, *t. 38*, p. 1262

19 - CLEMENT J. and VAN DE WOESTIJNE K.P. –
«Variability of maximum expiratory flow volume curves and effort independancy.»
J. appl. Physiol. - 1971, *vol. 31*, pp. 55–62

20 - COMROE J.H., FORSTER R.E., DUBOIS A.B., BRISCOE W.A. and CARLSEN E. –
In : «The lung»
CHICAGO, The year Book Publishers Inc. - 1955

21 - CRANE M.G., HAMILTON D.A. and AFFELDT J.E. –
«A plastic balloon for recording intraoesophageal pressures.»
J. appl. Physiol. - 1956, ***vol. 8***, pp. 585–603

22 - CROTEAU J.R. and COOK C.D. –
«Volume pressure and length tension measurements in human tracheal and bronchial segments.»
J. appl. Physiol. - 1961, ***vol. 16***, pp. 170–172

23 - DAYMAN H. –
«Mechanics of airflow in health and in emphysema.»
J. clin. Invest. - 1951, ***vol. 30***, pp. 1175–1190

24 - DONDERS F.C. –
«Bijdrage tot het mechanisme van ademhaling en bloodsomlopp in den gesonden en zicken toestand.»
Ned. Lancet. - 1849, *t. 5*, pp. 333–422

25 - DONDERS F.C. –
«Beiträge zum Mechanismus der Respiration und Circulation im gesunden und krauklen Zustande.»
Ltschr. Rat. Med. - 1853, *t. 3*, pp. 287–301

26 - DRUTEL P.H.B. –
«Etude physioclinique de l'action des eaux de la Bourboule par la méthode de la ventilation pulmonaire.»
Bonne Presse, Ed. - PARIS
1949, in-8°, p. 212

27 - DUBOIS A.B., BOTELHO S.Y. and COMROE J.H. –
«A new method for measuring airway resistance in man using a body plethysmograph : values in normal subjects and in patients with expiratory disease.»
J. clin. Invest. - 1956, *t. 35*, pp. 327–335

28 - EINTHOVEN W. –
«Uber die Wirkung der Bronchialmuskeln nach einer neuen Methode untersucht, und über Asthma nervosum.»
Pflüger's Arch. - 1892, *t. 51*, pp. 22–410

29 - Mc FADDEN E.R. and LINDEN D.A. –
«A reduction in maximum midexpiratory flow rate.»
Amer. J. Med. - 1972, *vol. 52*, pp. 725–737

30 - Mc FADDEN E.R. and LYONS H.A. –
«Serial studies of factors influencing airway dynamics during recovery from acute asthma attacks.»
J. appl. Physiol. - 1969, *vol. 27*, pp. 452–459

31 - Mc FADDEN E.R., NEWTON–HOWES J. and PRIDE N.B. –
«Acute effects of inhaled isoproterenol on the mechanical characteristics of the lungs in normal man.»
J. clin. Invest. - 1970, *vol. 49*, pp. 779–790

32 - FARHI L., OTIS A.B. and PROCTOR D.F. –
«Measurement of intrapleural pressure at different points in the chest of the dog.»
J. appl. Physiol. - 1957, *vol. 10*, p. 15

33 - FLEISCH A. –
«Le pneumotachographe.»
Helv. Physiol. Acta - 1956, *t. 14*, pp. 363–368

34 - FLEISCH A. et BOVET J. –
«Le test de Tiffeneau (VEMS) controlé par le pneumotachogramme.»
J. Physiol. (Paris) - 1962, *t. 54*, n° 2, p. 339

35 - FRY D.L. –
«Theoretical considerations of the bronchial pressure-flow-volume relationships with particular reference to the maximum expiratory flow volume curve.»
Phys. Med. Biol. - 1958, *t. 3*, pp. 174–194

36 - FRY D.L., EBERT R.V., STEAD W.W. and BROWN C.C. –
«The mechanics of pulmonary ventilation in normal subjects and in patients with emphysema.»
Amer. J. Med. - 1954, *t. 16*, pp. 80–97

37 - FRY D.L. and HYATT R.E. –
«Pulmonary mechanics.»
Amer. J. Med. - 1960, *t. 29*, pp. 672–689

38 - FRY D.L. and HYATT R.E. –
«Pulmonary mechanics. A unified analysis of the relationship between pressure, volume and gasflow in the lung of normal and diseased human subjects.»
Amer. J. Med. - 1960, *t. 29*, pp. 672–689

39 - FRY D.L., HYATT R.E., Mc CALL C.B. and HALLOS A.J. –
«Evaluation of three types of respiratory flow-meters.»
J. appl. Physiol. - 1957, *vol. 10*, pp. 210–217

40 - FRY D.L., STEAD W.W., EBERT R.V., LUBIN R.I. and WELLS H.S. –
«Measurement of intraoesophageal pressure and its relationship to intrathoracic pressure.»
J. Lab. clin. Med. - 1952, *t. 40*, pp. 664–678

41 - GAENSLER E.A. –
«Analysis of the ventilatory defect by timed capacity measurements.»
Amer. Rev. Tuberc. - 1951, ***vol. 64***, n° 3, pp. 256–278

42 - GAENSLER E.A., MALONEY J.V. and BJORK V.O. –
«Bronchospirometry. II. - Experimental observations and theorical considerations of resistance breathing.»
J. Lab. clin. Med. - 1952, ***t. 39***, pp. 935–939

43 - GELB A.F. and Mc ANALLY B.J. –
«Early detection of obstructive lung disease by analysis of maximal expiratory flow-volume curves.»
Chest - 1973, ***vol. 64***, n° 6, pp. 749–753

44 - GELB A.F., GOLD W.M., WRIGHT R.R., BRUCH H.R. and NADEL J.A. –
«Physiologic diagnosis of subclinical emphysema.»
Amer. Rev. resp. Dis. - 1973, ***vol. 107***, pp. 50–63

45 - GELB A.F. and ZAMEL N. –
«Simplified diagnosis of small–airway obstruction.»
New. Engl. J. Med. - 1973, ***vol. 288***, n° 8, pp. 395–398

46 - DE GRAFF A.C. and BOUHUYS A. –
«Mechanics of air flow in airway obstruction.»
Amer. Rev. Med. - 1973, ***t. 24***, pp. 111–134

47 - GREEN M., MEAD J. and TURNER J.M. –
«Variability of maximum expiratory flow–volume curves.»
J. appl. Physiol. - 1974, ***vol. 37***, n° 1, pp. 67–74

48 - GREGG I. and NUNN A.J. –
«Peak expiratory flow in normal subjects.»
Brit. Med. J. - 1973, ***t. 3***, pp. 282–284

49 - GRIMAUD CH. –
«Intérêt de la courbe débit expiratoire maximal–volume.»
Ann. Anesth. franç. - 1973, *vol. 14*, n° 1, pp. 95–99

50 - GRIMBY G. and STIKSA J. –
«Flow-volume curves and breathing patterns during exercise in patients with obstructive lung disease.»
Scand. J. clin. Lab. Invest. - 1970, *vol. 25*, n° 3, pp. 303–313

51 - HEYNSIUS A. –
«Uber die Grösse des negativen Drüks im thorax beim ruhigen Athmen.»
Arch. ges. Physiol. - 1882, *t. 29*, pp. 265–324

52 - HOGG J.C., MACKLEM P.T. and THURLBECK W.M. –
«Site and nature of airway obstruction in chronic obstructive lung disease.»
New. Engl. J. Med. - 1968, *vol. 278*, n° 25, pp. 1355–1360

53 - HYATT R.E. –
«The interrelationships of pressure, flow, and volume during various respiratory maneuvers in normal and emphysematous subjects.»
Amer. Rev. resp. Dis. - 1961, *vol. 83*, pp. 676–683

54 - HYATT R.E. and BLACK L.F. –
«The flow–volume curve.»
Amer. Rev. resp. Dis. - 1973, *vol. 107*, pp. 191–199

55 - HYATT R.E. and FLATH R.E. –
«Influence of lung parenchyma on pressure diameter behavior of dog bronchi.»
J. appl. Physiol. - 1966, *vol. 21*, n° 5, pp. 1448–1452

56 - HYATT R.E., SCHILDER D.P. and FRY D.L. –
«Relationship between maximum expiratory flow and degree of lung inflation.»
J. appl. Physiol. - 1958, *vol. 13*, n° 3, pp. 331–336

57 - HYATT R.E. and WILCOX R.E. –
«Extrathoracic airway resistance in man.»
J. appl. Physiol. - 1961, ***vol. 16***, pp. 326–330

58 - HYATT R.E. and WILCOX R.E. –
«The pressure–flow relationships of the intrathoracic airway in man.»
J. clin. Invest. - 1963, ***t. 42***, pp. 29–39

59 - Mc ILROY M.B., MEAD J., SELVERSTONE N.J. and RADFORD E.P. –
«Measurement of lung tissue viscous resistance using gases of equal kinematic viscosity.»
J. appl. Physiol. - 1955, ***vol. 7***, p. 485

60 - INGRAM R.H. and SCHILDER D.P. –
«Effect of gas compression on pulmonary pressure, flow, and volume relationship.»
J. appl. Physiol. - 1966, ***vol. 21***, n° 6, pp. 1821–1826

61 - INGRAM R.H. and SCHILDER D.P. –
«Effect of thoracic gas compression on the flow-volume curve of the forced vital capacity.»
Amer. Rev. resp. Dis. - 1966, ***t. 94***, pp. 56–63

62 - JAEGER M.J. and MATTHYS H. –
«The pattern of flow in the upper human airways.»
Resp. Physiol. - 1969, ***t. 6***, pp. 113–127

63 - JAEGER M.J. and OTIS A.B. –
«Effects of compressibility of alveolar gas on dynamics and of breathing.»
J. appl. Physiol. - 1964, ***vol. 19***, p. 83

64 - JORDONAGLOU J. and PRIDE N.B. –
«A comparison of maximum inspiratory and expiratory flow in emphysema and bronchitis.»
J. clin. Invest. - 1965, *t. 44*, pp. 38–45

65 - KILBURN H.H. –
«Dimensional responses of bronchi in apneic dogs to airways pressures, gases and drugs.»
J. appl. Physiol. - 1960, *vol. 15*, pp. 229–234

66 - KILCHES R. –
«Zur Frage der Retraktionskräfte der Lunge.»
Klin. Wochschr. - 1940, *t. 19*, p. 695

67 - KLEIN F. –
«Uber das Verhältniss zwischen druck und Füllung bei Hohlorganen (Lungen und Herz) und dersen Ableitung aus der Längsdehnung.»
Z. Biol. - 1896, *t. 33*, pp. 219–341

68 - KLEPPING J., DIDIER J.P. et SIMON C.H. –
«Intérêt de l'enregistrement de la boucle «débit–volume» au cours de l'exploration fonctionnelle respiratoire.»
Rev. méd. Dijon - 1973, *vol. 8*, n° 3, pp. 163–168

69 - KUPPERMAN A.S. and RIKER J.B. –
«The predicted normal maximal midexpiratory flow.»
Amer. Rev. resp. Dis. - 1973, *vol. 107*, pp. 231–238

70 - LEAVER D.G. and PRIDE N.B. –
«Flow–Volume curves and expiratory pressures during exercise in patients with chronic airways obstruction.»
Scand. J. resp. Dis. - 1971, *suppl. 77*, p. 23

71 - LEROY–LAPP N. and HYATT R.E. –
«Some factors affecting the relationship of maximal expiratory flow to lung volume in health and disease.»
Dis. Chest. - 1967, ***vol. 51***, n° 5, pp. 475–481

72 - LEUALLEN E.C. and FOWLER W.S. –
«Maximal midexpiratory flow.»
Amer. Rev. Tuberc. - 1955, ***t. 72***, pp. 783–800

73 - LIESE W. and CUMMING G. –
«Relationship of maximal expiratory air flow to volume and time in patients with chronic obstructive bronchitis.»
Pneumologie - 1972, ***t.*** 148, pp. 32–38

74 - LLOYD T.C. and WRIGHT G.W. –
«Evaluation of methods used in detecting changes of airway resistance in man.»
Amer. Rev. resp. Dis. - 1963, ***vol. 87***, pp. 529–537

75 - LORD G.P., GAZIOGLU K. and KALTREIDER N. –
«The maximum expiratory flow–volume in the evaluation of patients with lung disease.»
Amer. J. Med. - 1969, ***vol. 46***, pp. 72–79

76 - MACKLEM P.T., FRASER R.G. and BATES D.V. –
«Bronchial pressures and dimensions in health and obstructive airway disease.»
J. appl. Physiol. - 1963, ***vol. 18***, n° 4, pp. 699–706

77 - MACKLEM P.T., FRASER R.G. and BROWN W.G. –
«The detection of the flow–limiting bronchi in bronchitis and emphysema by airway pressure measurements.»
Med. Thorac. - 1965, ***t. 22***, pp. 220–230

78 - MACKLEM P.T., FRASER R.G. and BROWN W.G. –
«Bronchial pressure measurements in emphysema and bronchitis.»
J. clin. Invest. - 1965, ***vol. 44***, n° 6, pp. 897–905

79 - MACKLEM P.T. and MEAD J. –
«Resistance of central and peripheral airways measured by a retrograde catheter.»
J. appl. Physiol. - 1967, ***vol. 22***, n° 3, pp. 395–401

80 - MACKLEM P.T. and MEAD J. –
«Factors determining maximum expiratory flow in dogs.»
J. appl. Physiol. - 1968, ***vol. 25***, pp. 159–169

81 - MACKLEM P.T. and MEAD J. –
«The physiological basis of common pulmonary function tests.»
Arch. environ. Health - 1967, ***vol. 14***, , pp. 5–9

82 - MARTIN H.B. and PROCTOR D.F. –
«Pressure–Volume measurements on dog bronchi.»
J. appl. Physiol. - 1958, ***vol. 13***, , pp. 337–341

83 - MEAD J. –
«Measurements of inertia of the lungs at increased ambiant pressure.»
J. appl. Physiol. - 1956, ***vol. 9***, p. 208

84 - MEAD J. –
«Volume displacement body plethysmograph for respiratory measurements in human subjects.»
J. appl. Physiol. - 1960, ***vol. 15***, pp. 736–740

85 - MEAD J. –
«Mechanical properties of lungs.»
Physiol. Rev. - 1961, ***vol. 41***, n° 2, pp. 281–330

86 - MEAD J. and AGOSTINI E. –
«Dynamics of breathing.»
In : «Handbook of Physiology : Respiration.» - WASHINGTON D.C.
Amer. physiol. Soc. - 1964, ***sect. III***, chap. 14 (1), pp. 411–427

87 - MEAD J. and GAENSLER E.A. –
«Oesophageal and pleural pressures in man upright and supine.»
J. appl. Physiol. - 1959, ***vol. 14***, pp. 81–91

88 - MEAD J., TURNER J.M., MACKLEM P.T. and LITTLE J.B. –
«Significance of the relationship between lung recoil and maximum expiratory flow.»
J. appl. Physiol. - 1967, ***vol. 22***, n° 1, pp. 95–108

89 - MEENAKSHI K. and SINGH H.D. –
«Measurement of flow rate over the third quarter and middle litre of maximal forced expiration as indices of ventilatory function.»
J. ind. med. Ass. - 1972, ***vol. 59***, n° 2, pp. 51–53

90 - MILIC–EMILI J. and PETIT J.M. –
«Mechanical efficiency of breathing.»
J. appl. Physiol. - 1960, ***vol. 15***, pp. 359–363

91 - MILIC–EMILI J., TURNER J. and GLAUSER E.M. –
«Improved technique for estimating pleural pressure from oesophageal balloons.»
J. appl. Physiol. - 1964, ***vol. 19***, pp. 207–211

92 - MORRIS J.F., KOSKI A. and JOHNSON L.C. –
«Spirometric standards for healthy nonsmoking adults.»
Amer. Rev. resp. Dis. - 1971, ***vol. 103***, pp. 57–67

93 - NEEGAARD K. –
«Neue Auffassungen über einen Grundbegriff der Atem–meckanik.
Die Retraktionskraft der Lunge, abhängig von der Oberflächenspannung in den Alveolen.»
Z. ges. exp. Med. - 1929, *t. 66*, p. 373

94 - NEEGAARD K. und WIRZ K. –
«Uber eine Methode zur Messung der Lungenelastizität am lebenden Menschen, insbesondere beim Emphysem.»
Z. klin. Med. - 1927, *t. 105*, pp. 35–62

95 - NEEGAARD K. und WIRZ K. –
«Die Messung der Strömungswiderstände in den Atemwegen des Menschen insbesondere bei Asthma und Emphysem.»
Z. klin. Med. - 1927, *t. 105*, pp. 51–163

96 - NELSON D.C., BURROWS B. and KNUDSON R.J. –
«A device for recording flow and volume data in population surveys.»
J. appl. Physiol. - 1973, *vol. 35*, n° 2, pp. 304–306

97 - OLSEN C.R., STEVENS A.E. and Mc ILROY H.B. –
«Rigidity of trachea and bronchi during muscular constriction.»
J. appl. Physiol. - 1967, *t. 23*, pp. 27–34

98 - PETERS J.M., MEAD J. and VAN GANSE W.F. –
«A simple flow–volume device for measuring ventilatory function in the field.»
Amer. Rev. resp. Dis. - 1969, *vol. 99*, pp. 617–622

99 - PETIT J.M. and MILIC–EMILI G. –
«Measurement of endoesophageal pressure.»
J. appl. Physiol. - 1958, *vol. 13*, pp. 481–495

100 - PRIDE N.B., PERMUTT S., RILEY R.L. and BROMBERGER–BARNEA B. –
«Determinants of maximal expiratory flow from the lungs.»
J. appl. Physiol. - 1967, ***vol. 23,*** pp. 646–662

101 - RADFORD E.P. –
«Recent studies of mechanical properties of mammalian lungs.»
In : «Tissue Elasticity» – J.W. REMINGTON Ed. - WASHINGTON D.G.
Amer. physiol. Soc. - 1957

102 - RADFORD E.P. and LEFCOE N.M. –
«Effects of bronchoconstriction on elastic properties of excised lungs and bronchi.»
Amer. J. Physiol. - 1955, ***vol. 180,*** n° 3, pp. 479–484

103 - ROHRER F. –
«Der Strömungswiderstaud in den Menschlichen Atemwegen und der Einfluss der unregelmässigen Verszweigung des Bronchiolsystems auf den Atmungsverlauf in verschiedenen Lungenbe zirken.»
Arch. ges. Physiol. - 1915, ***t. 162,*** pp. 255–299

104 - SADOUL P. –
«Mesure de la capacité vitale et des débits maximaux.»
In : DENOLIN H., SADOUL P. et ORIC N.G.M.
«L'exploration fonctionnelle pulmonaire.»
FLAMMARION Ed. - PARIS, 1964, pp. 389–413

105 - SADOUL P. –
«Résultats dans la bronchite chronique et dans l'emphysème.
Communications et discussions – Introduction.»
In : «Entretiens de Physiopathologie respiratoire – NANCY, 8ème série : Mécanique broncho-pulmonaire chez l'Homme sain et les pulmonaires chroniques.»
MASSON & Cie, Ed. - 1971, pp. 357–360

106 - SCHILDER D.P., HYATT R.E. and FRY D.L. –
«An improved balloon system for measuring intraoesophageal pressure.»
J. appl. Physiol. - 1959, ***vol. 14***, p. 1057

107 - SCHWARTZ D. –
«Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes.»
FLAMMARION, Ed. - 1969

108 - SEELY J.E., ZUSKIN E. and BOUHUYS A. –
«Cigarette smoking : objective evidence for lung damage in teen-agers.»
Science - 1971, ***vol. 172***, n° 3985, pp. 741–743

109 - SETNIKAR I. e MESCHIA G. –
«Proprietà elastiche del polmone e di modelli meccanici.»
Arch. Fisiol.- 1952, ***t. 52***, pp. 288–299

110 - SETNIKAR I., MESCHIA G. e MILLA V. –
«Variazioni della proprietà elastiche del polmone in seguito alla distensione.»
Boll. Soc. ital. Biol. sper. - 1952, ***t. 28***, pp. 636–642

111 - SHEPARD R.H., CAMPBELL E.J.M., MARTIN H.B. and ENNS T. –
«Factors affecting the pulmonary dead space as determined by single breath analysis.»
J. appl. Physiol. - 1957, ***vol. 11***, p. 241

112 - SILVERMAN L. and WHITTENBERGER J.L. –
«Clinical pneumotachograph methods.»
Med. Res. - 1950, ***t. 2***, pp. 104–112

113 - SOBOL B.J., PARK S.S. and EMERGIL C. –
«Relative value of various spirometric tests in the early detection of chronic obstructive pulmonary disease.»
Amer. Rev. resp. Dis. - 1973, ***vol. 107***, pp. 753–762

114 - STOUT B.D., WIENER L. and DERY K.W. –
«Clinical application of flow–volume loop.»
Dis. Chest. - 1969, *t. 55*, pp. 101–114

115 - TAKISHIMA T., GRIMBY G., GRAHAM W., KNUDSON R., MACKLEM P.T. and MEAD J. –
«Flow volume curves during quiet breathing, maximum voluntary ventilation and forced vital capacity in patients with obstructive lung disease.»
Scand. J. resp. Dis. - 1967, *t. 48*, pp. 384–393

116 - TAKISHIMA T., SASAKI T., TAKAHASHI K., SASAKI H. and NAKAMURA T. –
«Direct-writing recorder of the flow–volume curve and its clinical application.»
Chest. - 1972, *vol. 61*, n° 3, pp. 262–266

117 - TIFFENEAU R. et DRUTEL P. –
«Acquisitions nouvelles concernant l'emphysème pulmonaire.»
Sem. Hôp. (Paris) - 1950, *t. 26*, n° 76, pp. 3965–3977

118 - TIFFENEAU R. et PINELLI A. –
«Air circulant et air captif dans l'exploration de la fonction ventilatrice pulmonaire.»
Paris méd. - 1947, *t. 37*, pp. 624–631

119 - TIFFENEAU R. et PINELLI A. –
«La capacité pulmonaire utilisable à l'effort, test pour l'exploration de la fonction ventilatoire pulmonaire.»
Xème Congrès de la Tuberculose - STRASBOURG, 1948

120 - TROQUET J. –
«Inertie thoraco-pulmonaire et débit de pointe expiratoire.»
J. Physiol. (Paris) - 1972, *t. 65*, n° 3, p. 513–A

121 - VANUXEM P. –
«Exposé introductif sur les résistances des voies aériennes.»
Ann. Anesth. franç. - 1973, *t. 14*, n° 1, pp. 85–93

122 - VANUXEM P., JAMMES Y., LAVAIVRE M. et GRIMAUD C. –
«Expression graphique de l'effet «resistor» au niveau des voies aériennes.»
C. R. Soc. Biol. - 1971, *t. 165*, n° 2, pp. 378–383

123 - VUILLEUMIER P. –
«La signification de la dépression pleurale. Etude à l'aide d'enregistrements optiques.»
Schweiz. med. Wochschr. - 1939, *t. 69*, pp. 697–704

124 - VUILLEUMIER P. –
«Uber eine Methode zur Messung des intraalveolären Druckes und des Strömungswiderstände in dem Atemwegen des Menschen.»
Z. klin. Med. - 1944, *t. 143*, p. 698

125 - WEIBEL E.R. –
«Morphometry of the human lung.»
BERLIN, Springer–Verlag - 1963, p. 139

126 - WEST J.B. –
«Ventilation blood flow and gas exchange.»
Blackwell Scientific Publications - LONDON, 1965, pp. 5–117

127 - WIRZ K. –
«Das Verhalten des Druckes im Pleuraraum bei des Atmung und die Ursachen seiner Veränderlichkeit.»
Arch. ges. Physiol. - 1923, *t. 199*, n° 1, p. 45

128 - VAN DE WOESTIJNE K.P., AFSCHRIFT M. et BOUHUYS A. –
«Pressions, débits et volumes pulmonaires pendant la respiration forcée.»
Poumon Cœur - 1968, *t. 24*, n° 9, pp. 969–986

129 - ZAPLETAL A., HUNT V.R., MOTOYAMA E.K., and BOUHUYS A. –
«Maximal expiratory flow-volume curves in children.»
Clin. Res. - 1967, *t. 15*, p. 475

130 - ZAPLETAL A., MOTOYAMA E.K., COOK C.D. and BOUHUYS A. –
«Maximal expiratory flow-volume curves and airway conductance in cystic fibrosis.»
Amer. Rev. resp. Dis. - 1968, *vol. 98*, pp. 126–127

131 - ZAPLETAL A., MOTOYAMA E.K., VAN DE WOESTIJNE K.P., HUNT V.R. and BOUHUYS A. –
«Maximum expiratory flow-volume curves and airway conductance in children and adolescents.»
J. appl. Physiol. - 1969, *vol. 26*, n° 3, pp. 308–316

132 - ZUSKIN E. and BOUHUYS A. –
«Acute airway responses to hair-spray preparations.»
New. Engl. J. Med. - 1974, *t. 290*, pp. 660–663

* *

*

SIGNES ET SYMBOLES

P	:	Pression
$P_{alv.}$	:	Pression alvéolaire
$P_{ch.}$	:	Pression de la chambre
$P_{co.}$	:	Pression pour vaincre les résistances de l'accélération convective
$P_{el.}$	:	Pression de rétraction élastique
$P_{i.}$	:	Pression intraluminale
$P_{in.}$	:	Pression pour vaincre l'inertance
$P_{la.}$	:	Pression pour vaincre les résistances d'un écoulement laminaire
$P_{P.}$	:	Pression pulmonaire (tissu + gaz)
$P_{pl.}$	:	Pression transpleurale
$P_{tbr.}$	:	Pression transbronchique
$P_{Ti.}$	:	Pression appliquée sur les tissus
$P_{tm.}$	:	Pression transmurale
$P_{tu.}$	:	Pression pour vaincre les résistances d'un écoulement turbulent
E.P.P.	:	Point d'égale pression (Equal Pressure Point)
Res.	:	Résistance
ρ	:	Densité du gaz
η	:	Viscosité du gaz
$C_{dyn.}$	:	Compliance dynamique
I	:	Inertance
A.T.P.S.	:	Conditions expérimentales : Température ambiante Pression saturée en vapeur d'eau
B.T.P.S.	:	Conditions biologiques : Température corporelle Pression saturée en vapeur d'eau
V	:	Volume
CV	:	Capacité vitale
d	:	Distance en volume du débit de pointe au seuil maximum d'inspiration
VR	:	Volume résiduel
VEMS	:	(FEV_1) Volume maximum expiré en une seconde
pn.	:	Pneumotachographie
sp.	:	Spirométrie
$\dot{V}$	:	Débit
$\dot{V}/V$	:	Relation Débit–Volume
$-\dot{V}$	:	Débit inspiratoire
$+\dot{V}$	:	Débit expiratoire
$\dot{V}$ pte	:	(P.E.F.R.) Débit de pointe
$\dot{V}$50%CV	:	Débit maximum à la moitié de la capacité vitale
$\dot{V}$(VR+1)	:	Débit maximum à un litre au-dessus du volume résiduel.
$\ddot{V}$	:	Accélération du volume